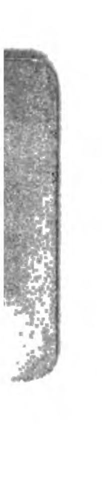
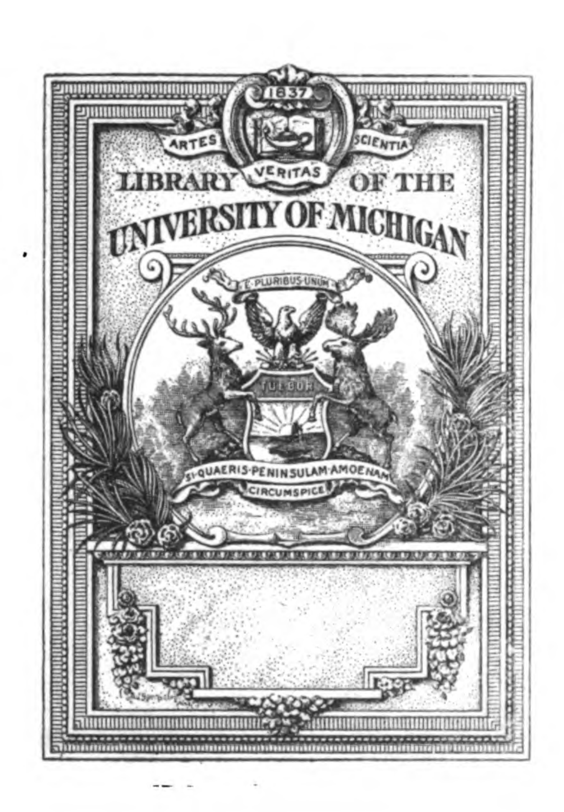
B 3 9015 00249 476 6
University of Michigan – BUHR

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN





Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google





Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. GUSSENBAUER, PROF. v. ROSTHORN, PROF. v. JAKSCH
UND PROF. H. CHIARI

XVI. BAND.

MIT XIII TAFELN.



BERLIN-PRAG.
FISCHER's MEDICIN. BUCHHANDLUNG H. KORNFELD.

1895.

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Inhalt des XVI. Bandes.

Seite



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit diesem Jahrgange tritt an die Stelle des Herrn Prof. **Schauta** Herr Prof. **v. Rosthorn** in die Redaction ein.

Herrn Prof. **Schauta** sei hiemit für seine Mühewaltung im Interesse der Zeitschrift für Heilkunde der beste Dank ausgesprochen.

Die Redaction.

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

UEBER STAPHYLOMA POSTICUM, CONUS UND MYOPIE.

Von

SCHNABEL und HERRNHEISER
in Prag.

(Mit 6 Figuren im Texte und Tafel I—III.)

Man hatte vor 30 Jahren gute Gründe für die Voraussetzung, dass typische Myopie in der Regel ein Symptom des Staphyloma posticum sei. Denn der Bestand von Staphyloma posticum an myopischen Augen war anatomisch erwiesen worden und die mit dem Staphyloma posticum gesetzmäſsig verbundenen ophthalmoscopischen Veränderungen konnten in den meisten myopischen Augen gesehen werden. War das thatsächlich erwiesene Staphyloma posticum in der Regel mit dem Conus vereint, so durfte man aus dem thatsächlich erwiesenen Conus auf die Existenz von Staphyloma posticum schliessen. Man setzte grosses Vertrauen in die Richtigkeit dieses Schlusses und diagnosticierte Staphyloma posticum, wenn man einen Conus sah, ein ring- oder sichelförmiges Staphylom, wenn man einen Conus von Ring- oder Sichelform sah. So wurden Myopie und Staphyloma posticum Wechselbegriffe. Der problematische Charakter der Annahme, dass die Myopie in der Regel ein Symptom des Staphyloma posticum sei, wurde allmählig vollständig vergessen und eine möglicherweise richtige, aber durchaus nicht als richtig erwiesene Voraussetzung erlangte das Ansehen einer feststehenden Thatsache. Niemand fragte mehr, ob alle Augen mit typischer Myopie ein Staphyloma posticum besässen, weil Jeder glaubte, dass er es sicher wisse. *Arlt* schrieb 1876 ein Buch, um die Entstehungsweise des Staphyloma posticum in den Augen, welche den emmetropischen Refractionszustand mit dem myopischen vertauscht haben, aufzuhellen, ohne vorher untersucht zu haben, ob diese Augen ein Staphyloma posticum haben. Er hielt die Existenz des Staphyloms eben für „selbstverständlich". „Die Myopie als


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bleibender Refractionszustand beruht auf Verlängerung des Bulbus von vorne nach hinten, auf Verlängerung der sagittalen Axe des Glaskörpers". „Wenn wir von Myopie sprechen, so denken wir jetzt selbstverständlich an Verlängerung des Bulbus in sagittaler Richtung"; „bei jeder Myopie besteht eine bald mehr bald weniger deutlich ausgesprochene Ektasie in der Gegend des hintern Poles; es gibt nur Gradunterschiede". So spricht *Arlt* in dem einleitenden ersten Paragraphe seines Buches.[1]) Einige Jahre nach dem Erscheinen des *Arlt*'schen Buches unterbrach *Tscherning* „den dogmatischen Schlummer" durch die Bemerkung, dass wir bisher nur wüssten, dass Myopie auf Axenverlängerung beruhen *kann*, nicht aber, dass sie immer darauf beruht.[2]) Die Richtigkeit dieser Bemerkung bedarf keines Beweises; sie liegt am Tage. Es sollte deshalb vorläufig nicht darüber gestritten werden, wie das Staphylom in den Augen, die Myopie erworben haben, entstanden sei. Unsere Aufgabe liegt in der Untersuchung, ob Erwerbung von Myopie mit Erwerbung eines Staphyloma posticum identisch sei. Der Erklärung des Thatbestandes muss die Feststellung desselben vorangehen, wenn man sich nicht in die Gefahr begeben will mit vieler Mühe etwas zu erklären, was gar nicht existiert.

Die Messung von 12 Augen, deren Myopie theils bloss durch den Augenspiegel, theils durch diesen und die Brillenwahl bestimmt worden war, ergab uns:

1)	R. A.	eines	33jähr.	Weibes	M 2	Länge	23	mm,	Breite	23	mm,	Höhe	23	mm
2)	R. A.	„	23 „	„	M 2	„	24	„	„	23	„	„	24	„
3)	R. A.	„	37 „	„	M 2	„	25	„	„	24	„	„	24.5	„
4)	L. A.	„	52 „	Mannes	M 2	„	25.5	„	„	26	„	„	25	„
5)	R. A.	„	32 „	Weibes	M 4	„	24.5	„	„	24	„	„	23	„
6)	R. A.	„	41 „	Mannes	M 5	„	25							
7)	L. A.		Desselben		M 5	„	25							
8)	R. A.	„	52 „	„	M 5	„	26	„	„	25	„	„	25	„
9)	L. A.	„	53 „	Weibes	M 6	„	24	„	„	22.5	„	„	22	„
10)	R. A.	„	10 „	Knaben	M 6	„	25	„	„	25	„	„	23.5	„
11)	L. A.		Desselben		M 6	„	25	„	„	24	„	„	23.5	„
12)	L. A.	„	32 „	Weibes	M 8	„	26	„	„	24	„	„	24	„

Zum Vergleiche wurden 23 durch sorgfältige Untersuchung während des Lebens als emmetropisch erkannte Augen erwachsener Individuen — männlicher und weiblicher — gemessen und constatirt, dass bei 3 die sagittale Axe 22 mm, bei je einem 22.5 und 22.75 mm,

[1]) Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit von *Arlt*. Wien 1876.

[2]) Studien über die Aetiologie der Myopie von *Tscherning*. Arch. f. Ophth. XXIX. Jahrg. 1. Abtheilung. Seite 252.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei zweien 23 mm, bei einem 23.5 mm, bei sechsen 24 mm, bei einem 24.5 mm und bei achten 25 mm lang war.

Da die Augen mit M > 8 nur einen sehr kleinen Theil der Gesammtzahl myopischer Augen ausmachen und da unter den 12 untersuchten Augen mit M 2 bis M 8 nur 3 waren, welche um 0.5 bis 1.0 mm länger waren, als die längsten emmetropischen Augen, so ergibt sich, dass *die Axenlänge der meisten myopischen Augen, das ist der weit überwiegenden Mehrzahl der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie in der Regel innerhalb derselben Grenzen schwankt, wie die Axenlänge emmetropischer Augen.*

Wir haben die niedrigsten Werthe für die Länge emmetropischer Augen erwachsener Individuen bei den myopischen Augen nicht angetroffen, die hohen Werthe aber bei den myopischen häufiger, als bei den emmetropischen. Denn es waren unter den 23 emmetropischen Augen Erwachsener 5 d. i. 21.7 % kürzer als 23 mm, während unter den myopischen Augen, deren Länge höchstens 25 mm betrug, nur eines 23 mm lang war. Es waren ferner unter den 23 emmetropischen Augen nur 8 oder 34.8 % 25 mm lang, unter 9 myopischen Augen aber 5 oder 55.5 % mit 25 mm langer Axe. Dadurch documentiert sich der Einfluss der Axenlänge auf die Refraction ebenso, wie durch die Thatsache, dass bei zwei Individuen, die rechts und links denselben Myopiegrad hatten (Nr. 6 und 7, Nr. 10 und 11) beide Augen gleichlang waren, dass bei drei Individuen, welche an jedem ihrer Augen einen andern Myopiegrad hatten, das stärker myopische Auge das längere war.

a)	33jähr.	Weib	R. A.	M 2	Länge	23 mm;	L. A.	M 6	Länge	24 mm (Nr. 1 u. 9).
b)	52 „	Mann	L. A.	M 2	„	25.5 „	R. A.	M 5	„	26 „ (Nr. 4 u. 8).
c)	32 „	Weib	R. A.	M 4	„	24.5 „	L. A.	M 8	„	26 „ (Nr. 5 u. 12).

Endlich darf nicht übersehen werden, dass unter 12 Augen mit niedriger und mittlerer Myopie 3 waren, deren Axe um ein Geringes (0.5 bis 1.0 mm) länger war, als die längste Axe eines emmetropischen Auges. Der Einfluss der Axenlänge auf die Refraction ist also unverkennbar. Aber aus der bekannten Axenlänge ist kein verlässlicher Schluss auf die Refraction beziehungsweise auf den Myopiegrad zu ziehen. Von zwei neben einander liegenden Augen kann das kürzere myopisch, das längere emmetropisch sein; von 4 Augen mit 25 mm langer Axe kann je eines Emmetropie, M 2, M 5 und M 6 gehabt haben.

Normale Axenlänge schliesst die Existenz einer Axenverlängerung durch Ektasie der Sclera am hintern Augapfelpol nicht aus. Ein Auge kann 25 mm lang sein und doch eine Ektasie am hintern Augenapfelpol besitzen, da es sehr viele Augen gibt,

1*

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

die nur 22 oder 23 mm lang sind. Die Angaben über die Länge der 12 Augen mit M 2 bis M 8 bedürfen daher noch der Ergänzung durch die Angabe, dass die Form dieser Augen durchaus regelmässig war und dass an ihnen kein Zeichen von Dehnung der Sclera vorhanden war. Aus der blossen Betrachtung der Gestalt der enucleierten myopischen Bulbi von höchstens 25 mm Axenlänge hätte Niemand auf die Vermuthung kommen können, dass dieselben myopisch gewesen seien. Und auch jene 3 Augen, deren Axe 25.5 bis 26.0 mm lang war, boten nur das Aussehen grosser emmetropischer Augen, waren also vollkommen frei von einer Andeutung jener Formanomalie, die mit dem Namen: Staphyloma posticum belegt wird. Wie sehr die Augen mit niedriger und mittlerer Myopie nach Form und Volum den emmetropischen Augen gleichen, wird sehr deutlich, wenn man die Länge der Abstände des Hornhautumfangs vom Umfange der Sehnerven-Einpflanzung an emmetropischen Augen mit der Länge der correspondierenden Abstände an myopischen Augen vergleicht. An 10 emmetropischen Augen betrug die Länge des Scleralbogens vom Hornhautrande zum Sehnerven:

lateral	im Durchschnitte	32 mm	(mindestens 31 mm,	höchstens 33 mm)
medial	„ „	25 „	„ 23 „	„ 27 „
oben	„ „	30 „	„ 27.5 „	„ 31 „
unten	„ „	28 „	„ 25 „	„ 30 „

An 10 myopischen Augen war die Länge des Scleralbogens:

lateral	im Durchschnitte	33 mm	(mindestens 32 mm,	höchstens 36 mm)
medial	„ „	27 „	„ 26 „	„ 28 „
oben	„ „	30 „	„ 27 „	„ 33 „
unten	„ „	29 „	„ 28 „	„ 34 „

Unter den 10 emmetropischen Augen waren 3 nur 22 mm lang und keines länger als 24 mm, unter den 10 myopischen Augen war aber keines kürzer als 23 mm, drei mit einer Axe von 25 mm und drei mit Axen von 25 bis 26 mm. Daher stammen die geringfügigen Differenzen, welche die vorstehenden Tabellen zu Gunsten der myopischen Augen zeigen. Alle Verschiedenheiten in den Längen der Scleralbogen zwischen Hornhautrand und Sehnervenumfang verschwinden aber, wenn man emmetropische Augen mit gleich langen myopischen vergleicht.

	Bei 3 emmetr. Augen von 24 mm Länge	Bei 2 myop. Augen von 24 mm Länge (M 2 und M 6)
	massen die Hornhaut-Sehnervenabstände	
lateral	33, 33, 32 mm	32, 32 mm
medial	27, 26, 27 „	27, 28 „
oben	31, 31, 31 „	27, 31 „
unten	29, 28, 28 „	29, 30 „



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Aequatorlänge bei drei emmetropischen Augen mit einer Sagittalaxe von 24 mm betrug 78, 76, 76 mm, bei 2 ebenso langen myopischen Augen (M 2 und M 6) 79 und 79 mm. Leider wurde versäumt die Aequatorlänge bei 25 mm langen emmetropischen Augen zu messen, doch genügen die gemachten Angaben wohl, um zu zeigen, dass die bei drei myopischen, 25 mm langen Augen (M 2, M 6, M 6) gefundenen Aequatorlängen von 78, 79 und 79 mm, sowie die bei 3 myopischen 25.5 bis 26 mm langen Augen (M 2, M 4 und M 8) gefundenen Werthe von 81, 81 und 80 mm nicht anomal gross sind.

Die Augen mit Myopie im Mindestbetrage von 10 D. unterscheiden sich durch Volum und Form von emmetropischen Augen höchst wesentlich. Wir fanden solche Augen mindestens 27 mm höchstens 32 mm lang. Eine constante Beziehung zwischen Axenlänge und Myopiegrad besteht bei hoch- und höchstgradiger Myopie ebensowenig, wie bei Myopie niedrigen und mittleren Grades. Unter 4 Augen mit M 10 waren drei 27 mm, eines 27.5 mm lang; unter 4 Augen mit M 13 war je eines 27 und 28 mm, zwei 29 mm lang; unter 8 mit M ca. 20 waren drei 28.5, zwei 30, eines 30.5 und zwei 32 mm lang. (Vier anatomisch untersuchte Augen, die im Leben nicht untersucht werden konnten, waren 27, 29, 30 und 31 mm lang.) Recht belehrend über die Art des Zusammenhangs zwischen Axenlänge und Refraction ist die Vergleichung des Längenunterschiedes der beiden Augen von solchen Individuen, die Anisometropie oder verschiedene Grade von Myopie hatten mit der Refractionsdifferenz dieser Augen.

a) 30jähr. Weib	R. A. E;	Länge 24 mm,	Unterschied der Länge 3 mm,
	L. A. M 10;	„ 27 „	d. Refract. 10 D.
b) 20jähr. Weib	R. A. E;	„ 24.5 „	Unterschied der Länge 4.5 mm,
	L. A. M 20;	„ 29 „	d. Refract. 20 D.
c) 37jähr. Weib	L. A. M 2;	„ 25 „	Unterschied der Länge 2 mm,
	R. A. M 13;	„ 27 „	d. Refract. 11 D.
d) 23jähr. Weib	R. A. M 2;	„ 24 „	Unterschied der Länge 4 mm,
	L. A. M 13;	„ 28 „	d. Refract. 11 D.

Die Höhe und Breite der hochgradig myopischen Augen sind in der Regel grösser, als die entsprechenden Dimensionen emmetropischer Augen. Unter 20 emmetropischen Augen waren 14 mit einer Höhe von 22 bis 23.5 mm, 6 mit einer Höhe von 24 mm. Unter 20 hochgradig myopischen Augen war eines 23 mm, drei 24 mm, und sechzehn 24.5 bis 27 mm hoch. Der quere Durchmesser betrug bei 10 jener emmetropischen Augen 22 bis 23.75 mm, bei sieben 24 mm, bei dreien 25 mm. Unter den 20 hochgradig myo-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pischen Augen waren aber eines 24 mm breit, acht 25 mm und elf 26 bis 28 mm.

Die Aequatorlänge wurde nur bei 9 emmetropischen Augen gemessen und betrug nie über 78 mm. Unter 19 hochgradig myopischen Augen waren aber 18, deren Aequator länger war als 78 mm und zwar schwankte die Länge desselben zwischen 79 und 89 mm.

Die Länge des Scleralbogens zwischen Hornhautrand und Sehnervenumfang an der lateralen Augapfelwand betrug bei 10 emmetropischen Augen höchstens 34.5 mm, schwankte aber bei 20 hochgradig myopischen Augen zwischen 36 und 45 mm. Der höchste Werth für die Länge der lateralen Augapfelwand des emmetropischen Auges blieb also um 1.5 mm unter dem niedrigsten und um 10.5 mm unter dem höchsten Werthe für die Länge der lateralen Wand des hochgradig myopischen Auges. Die durchschnittliche Länge der lateralen Augapfelwand beim Emmetropen betrug 32 mm, beim hochgradigen Myopen dagegen 40 mm. Wir berechneten für jedes einzelne der 20 hochgradig myopischen Augen, wie lang jede Wand desselben sein würde, wenn sie in demselben Verhältnisse gewachsen wäre, wie die laterale Wand. Die Vergleichung der berechneten Werthe mit den durch Messung ermittelten ergab: 1. Die mediale Wand war an einem Auge gar nicht grösser als am emmetropischen Auge. An 6 Augen war die mediale Wand etwas weniger, in 11 Augen eben so stark und in 2 Augen stärker gewachsen, als die laterale. 2. Die obere Wand war bei allen hochgradig myopischen Augen etwas weniger gewachsen, als die laterale. 3. Die Länge der untern Wand hatte in 5 Augen etwas weniger zugenommen, als die der lateralen; in 11 Augen ebenso und in 3 Augen stärker.

Die Form des hochgradig myopischen Auges gestaltet sich verschieden, je nachdem die Vergrösserung des Augapfelstückes, welches hinter dem Ansatzkreise der geraden Augenmuskeln liegt, alle Wände desselben nahezu gleichmässig betrifft, oder eine einzelne Wand erheblich stärker, als die andern, oder endlich einen Theil einer Wand in einem viel höhern Masse, als die andern Theile derselben Wand. Im ersten Falle ergibt sich die Form einer Walze mit abgerundeten Enden, im zweiten die Form einer Birne mit seitlich vom schmalen Ende eingepflanztem Stiele, im dritten die eines grossen Augapfels mit einem umschriebenen Buckel, dem der Sehnerv anliegt oder aufsitzt. Unter 20 hochgradig myopischen Augen hatten 15 die erste, eines die zweite, 4 die dritte Form. Als Repräsentanten dieser Typen mögen die folgenden, kurz beschriebenen Fälle dienen.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. *Rudolf v. A.*, im 34. Lebensjahre gestorben. 8 Jahre vor dem Tode wurde *A.* untersucht. Er hatte niemals in die Ferne gesehen. Mit 16 Jahren trug er — $\frac{1}{12}$, mit 20 Jahren — $\frac{1}{4}$, seit dem 24. Lebensjahre — $\frac{1}{2^1/_2}$. Rechts hatte er S $\frac{10}{200}$ mit — $\frac{1}{2^1/_4}$, einen sichelförmigen Conus von $\frac{1}{4}$ Papillendurchmesser Höhe an der lateralen Seite der Papille. Links bestand S $\frac{10}{40}$ mit — $\frac{1}{2}$, ein sichelförmiger Conus von $\frac{5}{4}$ P. D. Höhe an der lateralen Seite. Keine Chorioidealveränderungen. In der letzten Zeit seines Lebens trug *A.* — $\frac{1}{2}$.

L. A. Länge 32, Höhe 27, Breite 27 mm, Abstand v. d. Corn. z. Opt. lat. 45, med. 35, oben 40, unten 41, Aequat. 88 mm
R. A. Länge 32, Höhe 26, Breite 28 mm, Abstand v. d. Corn. z. Opt. lat. 45, med. 35, oben 40, unten 40, Aequat. 89 mm

Die Länge der lateralen Augapfelwand steht zu der Länge der medialen in demselben Verhältnisse, wie die gleichnamigen Masse des emmetropischen Auges und ebenso gleicht das Verhältnis der Länge der obern Wand zur Länge der untern dem Verhältnisse der entsprechenden Längen des emmetropen Auges. Die Form der Augen war die eines Körpers, der durch Drehung einer Ellipse um ihre lange Axe entstanden ist, die einer Walze mit abgerundeten Enden.

II. *Magdalena W.*, im 67. Lebensjahre gestorben. Die Augen dieser Frau wurden im Leben nicht untersucht. Es konnte nachträglich festgestellt werden, dass die *W.* ihr rechtes nach aussen abgelenktes Auge stets für unbrauchbar gehalten hat.

L : A: Länge 24, Breite 23, Höhe 23 mm; Abst. Corn.-Opt. lat. 31 mm, med. 23.5 mm
R : A: „ 30, „ 25, „ 24 „ „ „ „ „ 45 „ „ 25 „

Der Abstand der Sehnerven von der Hornhaut an der medialen Wand betrug rechts um 1.5 mm mehr als links, doch hatte er nur die Länge, die ihm durchschnittlich am emmetropischen Auge zukommt. Der laterale Theil des Hornhautrandes stand vom Sehnerven rechts um 14 mm weiter ab als links. Das ausserordentliche Missverhältnis zwischen den Längen der beiden seitlichen Augapfelwände erzeugte den Schein, als ob der Sehnerv des rechten Auges gegen den medialen Hornhautrand hin verschoben wäre. Der hintere Augapfelpol kam 3 mm hinter die Ebene der Opticus-Einpflanzung auf die 5 mm lateral vom äusseren Sehnervenrande gelegene, nach aussen unten gerichtete Kuppe einer zapfenähnlichen Scleralprotuberanz zu liegen. Dieses Auge bot also die zuerst von *Scarpa* unter dem Namen: Staphyloma posticum beschriebene und abgebildete Formanomalie. Dieselbe ist jedenfalls sehr selten, denn wir haben sie unter den 20 untersuchten Augen mit Myopie hohen und höchsten Grades nur ein einziges Mal gesehen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IIIa. *Marie H.*, im 67. Lebensjahre gestorben. Kurz vor dem Tode der *H.* wurden ihre Augen ophthalmoscopisch untersucht. Es bestand beiderseits M 10 und ein nach unten gerichteter Conus von fast $^3/_4$ Papillendurchmesser Höhe.

R. A. Länge 27, Breite 25, Höhe 25 mm; Abstand Corn.-Opt. later. 36, med. 29, oben 31, unten 32, Aequat. 81 mm
L. A. Länge 27, Breite 25, Höhe 25 mm; Abstand Corn.-Opt. later. 36, med. 29, oben 33, unten 33, Aequat. 81 mm

Das Verhältnis der Grössenzunahme des Sehnervenabstandes vom Hornhautrande war für alle Wände der beiden Augäpfel fast dasselbe, aber der Theil der lateralen Wand, welcher hinter dem hintern Ende der Insertion des Obliquus inferior zwischen dieser und dem Sehnerven liegt, war stärker gewachsen, als der zwischen dem hintern Ende der Obliquus-Insertion und der Ansatzleiste des rectus lateralis gelegene. Dadurch entstand an beiden Augen ein wohl abgegrenzter, wenig hervorragender Buckel, der nach oben bis an den horizontalen Augapfelmeridian, nach aussen bis an die Insertion des Obliquus inferior, nach innen bis an den Opticus reichte. Der Durchmesser der kreisförmig begrenzten Basis des Buckels war 12 mm lang und der Scheitel des Buckels lag 9 mm nach aussen und unten vom Opticus.

IIIb. *Anton P.*, im 43. Lebensjahre gestorben. *P.* konnte durch viele Jahre beobachtet werden. Er war stets im höchsten Grade kurzsichtig. Beiderseits M über 20 D., grosse ringförmige Coni, Retinochorioiditis ad maculam.

L. A.: Länge 30, Breite 27.5, Höhe 25 mm; Corn.-Opt.-Abstand lat. 40, med. 33, oben 33, unten 36, Aequator 83 mm
R. A.: Länge 28.5, Breite 27, Höhe 26 mm; Corn.-Opt.-Abstand lat. 39, med. 33, oben 33, unten 37, Aequator 85 mm

Der rechte Augapfel hatte die Form einer Birne mit dem Stiele im Sehnerven. Der linke Augapfel war aus zwei Kugelstücken von verschiedenem Durchmesser zusammengesetzt. Ein Parallelkreis zum Aequator mit dem Halbmesser von 11 mm aus der Mitte des Sehnervenquerschnitts auf der Augapfeloberfläche verzeichnet, fiel ziemlich genau in die seichte Furche, welche sich zwischen das vordere grössere und hintere kleinere Kugelstück einsenkte. Das hintere Kugelstück bildete einen abgerundeten zapfenähnlichen Aufsatz, dessen Kuppe den Sehnerven trug. Die umschriebene Ektasie betraf also in diesem Falle nicht, wie in den Augen der *H,* bloss die lateral unten vom Sehenerven gelegene Scleralpartie, sondern einen den Opticus umschliessenden Lederhautgürtel, der nach allen Seiten nahezu gleich breit war.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die scharf umschriebene Ektasie kommt nur einem kleinen Theile der hochgradig myopischen Augen zu, aber der Scleralgürtel um den Opticus von der Breite des Obliquus-infer.-Abstandes vom Sehnerven, und innerhalb desselben vornehmlich das zwischen Opticus und hinterem Ende der Obliquus-infer.-Sehne gelegene Stück ist bei allen vergrössert. Trotzdem die hochgradig myopischen Augen auch eine mässige Vergrösserung jenes Stückes der Sclera zeigen, welches zwischen der durch das hintere Ende der Obliquus-inferior-Sehne gelegten Frontalebene und der Frontalebene durch den Ansatzkreis der geraden Augenmuskeln liegt, ist die Form dieser Augen doch in erster Reihe durch die Vergrösserung der dem Sehnerven anliegenden Scleralpartieen erzeugt und der Name: Staphyloma posticum desshalb sehr zutreffend. An 4 Augen mit umschriebener Ektasie betrug der Abstand zwischen dem Sehnerven und dem hintern Ende des Obliquus-Sehne 11 bis 13 mm, an den beiden walzenförmigen, die sub I beschrieben sind, 12 und 15 mm, während der Abstand des vordern Endes der Obliquus-Sehne vom Hornhautrande nur 18 und 17 mm mass. An einem andern walzenförmigen Augapfel mit M über 20 D. und 30 mm langer Sagittalaxe stand das hintere Ende der Obliquus-Sehne um ebenso viel, das ist um 17 mm, vom Sehnerven ab, als das vordere Ende vom Hornhautrande. Bei einem Individuum war an dem rechten, 24 mm langen Auge mit M 2 das vordere Ende der Obliquus-Sehne knapp hinter dem Aequator, das hintere 3.5 mm vom Opticus entfernt, am linken 28 mm langen Auge mit M 13 lag das vordere Ende der Obliquus-Sehne ebenso, wie am rechten Auge, das hintere aber 7 mm vom Sehnerven ab. Das Scleralstück zwischen Opticus und Obliquus inferior hat daher auch in allen hochgradig myopischen Augen ein geblähtes, blasenwandähnliches Aussehen. In diesem gemeinsamen Zuge einerseits, in dem Merkmale andererseits, dass der Scleralgürtel vor den Sehnen der geraden Muskeln und die Hornhaut stets normale Dimensionen behaupten, liegen die Besonderheiten, durch welche sich die Gestalt des hochgradig myopischen Auges von der Gestalt des durch Drucksteigerung vergrösserten Bulbus unterscheidet. Neben diesen Eigenthümlichkeiten der Gestalt erscheinen die vorher beschriebenen Formverschiedenheiten verschiedener hochgradig myopischer Augäpfel als untergeordnete, unbedeutende Varietäten.

Um die Vergleichung zwischen der Gestalt hochgradig myopischer Augen und der Gestalt vergrösserter glaucomatöser Augen in möglichster Vollständigkeit durchführen zu können, wollen wir hier die Typen der Missstaltung in aller Kürze beschreiben, welche


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir an einer sehr grossen Zahl glaucomatöser Augen, die aus dem Lebenden enucleiert worden sind, beobachtet haben.

1. *T., Constantin*, 47 J. L. A. enucl. 1892. Primärglaucom. Knapp unterhalb des Scleralbordes beginnt ein umschriebenes Scleralstaphylom, das bis an den Ansatz des rectus inferior reicht.

2. *B., Clementine,* 56 J. L. A. enucl. 1883. Primärglaucom. Länge 24.5, Breite 23 mm, Höhe 27 mm. Unmittelbar hinter den Sehnen des rectus inferior und rectus lateralis zwischen den prääquatorialen Theilen dieser Muskeln sitzt ein Staphylom, welches den Aequator nur um ein Geringes überschreitet.

3. *G., Johann,* 70 J. L. A. enucl. 1885. Primärglaucom. Länge 25, Breite 24, Höhe 27 mm. Aequatorialstaphylom an der obern Wand des Augapfels.

4. *L., Gallus*, 63 J. L. A. enucl. 1884. Primärglaucom. Länge 26.5, Breite 26, Höhe 24 mm. Knapp hinter dem Aequator zu jeder Seite des rectus inferior ein umschriebenes Staphylom, ein drittes zwischen rectus superior und rectus lateralis.

5. *Sch., Juliane,* 54 J. R. A. enucl. 1889. Seit mehr als 20 Jahren bestehendes Secundärglaucom nach vorderer Synechie. Länge 27 mm, Breite 23 mm, Höhe 23 mm, Aequatorlänge 73 mm. Das hintere Drittel der Sclera hochgradig verdünnt, bläulich, allmählig in die normale Sclera des mittlern Drittels übergehend. Abstand des hintern Endes der Obliquussehne vom Opticus knapp 5 mm. Entsprechend der verdünnten Scleralpartie sind alle 3 Augenhäute mit einander verwachsen.

Erinnern wir noch an die Thatsache, die durch Anführung besonderer Fälle nicht erst bewiesen zu werden braucht, dass in Augen, in denen dem Ausbruche des Glaucoms Entzündungen der Hornhaut oder des Scleralbords oder beider vorangegangen sind, Staphylome der Hornhaut oder des Scleralbords oder beider auftreten, so können wir aussprechen, dass das Glaucom in Augen alter Leute an *jedem* Theile der Augapfelwand ein Staphylom zu erzeugen vermag. Die Hornhautstaphylome kommen am häufigsten vor, die präâquatorialen und äquatorialen Staphylome sind an den verschiedenen Stellen der Augapfelwand gleich häufig und zwar bald vereinzelt bald mehrfach anzutreffen, die Staphylome an der Wand des hintern Drittels des Augapfels sind aber grosse Seltenheiten. Wir haben ein solches nur in dem sub 5 mitgetheilten Falle gesehen. Die geringe Vergrösserung des Opticus-, Obliquus-Abstandes, die Normalität des mittleren Drittels der Sclera, der Höhe und Breite des Augapfels und der Aequatorlänge, die schwere Entzündung der innern Augenhäute entsprechend der verdünnten Scleralpartie be-


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

zeugen die genetische Verschiedenheit dieser Scleralektasie um den Sehnerven von derjenigen, welche bei hochgradig myopischen Augäpfeln beobachtet wird.

Viel höheres Interesse nehmen die Fälle von Volumsvergrösserung kindlicher Augäpfel unter dem Einflusse krankhaft gesteigerten Intraoculardruckes in Anspruch, weil sich die Formveränderung, mit der die Myopie zusammenhängt, ausschliesslich im Kindesalter bildet und weil zu wiederholten Malen versucht worden ist, dieselbe aus dem Einflusse des erhöhten Augendruckes auf die nachgiebige Sclera des Kindes zu erklären.

6. *M., Maria*, $2^1/_2$ Jahre alt. L. A. enucl. 1885 wegen Glioms, das Secundärglaucom erzeugt hatte. Der gelbe Schein aus der Pupille und die Grössenzunahme des Auges wurden zuerst wahrgenommen, als das Kind $^3/_4$ Jahre als war. Länge 23.5 mm, Breite 21 mm, Höhe 21 mm. Sclera ganz normal. Hornhaut ganz durchsichtig, aber der quere Durchmesser ihrer Basis auf 13.5, der Höhendurchmesser auf 13, der Abstand des Hornhautscheitels von der Ebene des Hornhautrandes auf 4 mm erhöht.

7. *L., Anton*, 20 J. R. A. enucl. 1889. Als 5 jähriger Knabe wurde der Kranke durch einen Glassplitter verletzt. Schmerzhafte Entzündung mit Erblindung, der bald Vergrösserung des Auges folgte. Länge 27.5 mm, Breite 25.5 mm, Höhe 25 mm. Hornhautdurchmesser 11 mm. Sclera normal. Die Axenverlängerung war nur durch ein Staphylom des Scleralbords erzeugt.

Abstand	des	rectus	super.	vom	Hornhautrand	(in d. Sehne	gemess.)	12.5 mm
„	„	„	infer.	„	„	„	„	9 mm
„	„	„	medial	„	„	„	„	7.5 mm
„	„	„	later.	„	„	„	„	9 mm

8. *S., Siegmund*, $7^1/_2$ Jahre alt. R. A. enucl. 1882. Primärglaucom. Die krankhafte Grössenzunahme des Augapfels wurde zuerst bemerkt, als der Knabe $^3/_4$ Jahre alt war. Länge 37 mm, Breite 27.5 mm, Höhe 27 mm. Durchmesser der Hornhautbasis 15 mm. Die Ebene der Ora serrata liegt 12 mm hinter dem Hornhautscheitel und 24 mm vor der Netzhaut. Die Sclera in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig verdünnt.

9. *M., Georg*, 14 J. R. A. enucl. 1889. Vor 6 Jahren Hornhautvereiterung nach Variola. Länge 36 mm, Höhe 25 mm, Breite 25 mm. Querer Durchmesser der Hornhautnarbenektasie 17 mm. Die Ebene der Processusfirsten liegt liegt 14 mm hinter dem Staphylomscheitel nnd 20 mm vor dem hintern Augapfelpol.

10. *P, Michael*, 8 J. L. A. enucl. 1890. Secundärglaucom nach Hornhautvereiterung bei Blennorrhoea neonatorum. Länge


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

32 mm, Breite 26 mm, Höhe 27 mm. Durchmesser der Narbenhornhaut 18—19 mm. Der Scleralbord ist so gedehnt, dass der Abstand von den Processusfirsten bis zum Hornhautrande 7 mm beträgt. Die Ebene der Processusspitzen liegt 9 mm hinter dem Staphylomscheitel und 23 mm vor dem hintern Augapfelpole.

11. *P., Mathilde,* 12 J. L. A. enucl. 1889. Secundärglaucom nach Keratitis parenchymatosa, die im 7. Lebensjahre der Kranken aufgetreten war. Länge 34 mm, Breite 26.5 mm, Höhe 25.5 mm. Hornhautdurchmesser 17 mm. Abstand der Sehnen des rectus superior und rectus inferior vom Hornhautrande je 15 mm; die Medialis-Sehne ist 13 mm, die Lateralis-Sehne 14 mm vom Hornhautrande entfernt. Die Ebene der Processusfirsten liegt 13 mm hinter dem Hornhautscheitel und 21 mm vor dem hintern Augapfelpole. Eine Frontalebene durch die Ebene der Sehnenansätze der Recti theilt den Augapfel in nahezu gleiche Hälften.

Langdauernde hochgradige Drucksteigerung innerhalb des kindlichen Augapfels dehnt nur die Hornhaut (Fall 6) oder nur den Scleralbord (Fall 7), oder die ganze Augapfelwand (Fall 8—12). In letzterem Falle erfolgt die Dehnung entweder ganz gleichmässig (Fall 8) oder sie ist, trotzdem sie keinen Theil der Wand verschont, ganz besonders stark in der Hornhaut (Fall 9) oder in Hornhaut und Scleralbord (Fall 10) oder in der Hornhaut, dem Scleralbord und dem Scleralgürtel bis an die Sehnenansätze der geraden Augenmuskeln. Die Oberfläche des Augapfelstücks, welches vor der Frontalebene durch den Ansatzkreis der geraden Augenmuskeln liegt, ist bei hochgradiger Myopie nicht vergrössert, aber das Scleralstück zwischen Sehnerv und Obliquus inferior unverhältnismässig gewachsen. In den voluminösen Augen kindlicher Glaucomkranker ist das Oberflächenstück vor den Sehnenansätzen der geraden Augenmuskeln stets vergrössert, das Stück zwischen dem Sehnerven und dem Obliquus inferior niemals unverhältnismässig gedehnt.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Fig. 1, 2 und 3 bringen Abbildungen myopischer Augäpfel in natürlicher Grösse, welche als Repräsentanten der drei Typen myopischer Bulbusform gelten können.





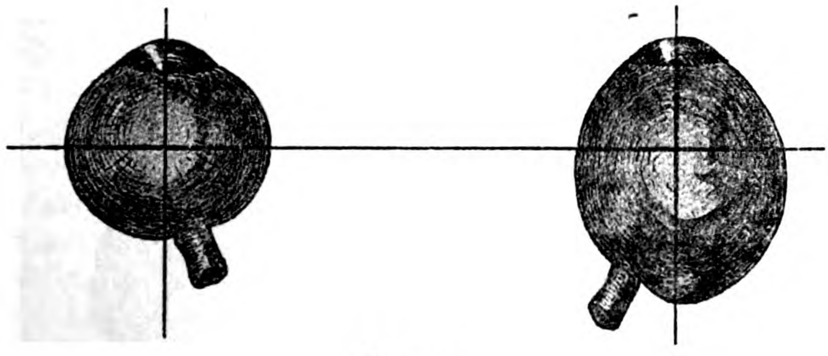
Figur 1.

Fig. 1 zeigt die beiden Augäpfel der 23jährigen *Marie G.* Sie hatten die Form von Walzen mit abgerundeten Enden. Beide Augen waren stets in gleichem Grade kurz- und schwachsichtig. Beiderseits bestand höchst wahrscheinlich angeborene fleckige Linsentrübung und Schlottern der Iris und Linse. Rechts fehlte Formensehen. Es bestand Lichtempfindung in allen Theilen des Gesichtsfeldes bei prompter Localisation. Der Augenhintergrund konnte nicht gesehen werden. Links bestand S $^3/_{24}$ mit — 20 D., grosser sichelförmiger Conus nach aussen.

Länge	rechts	28·5,	links	30·5	mm
Breite	„	25	„	25	„
Höhe	„	24·5	„	25	„
Aequatorlänge	„	80	„	80	„

Abstand	vom	later. Hornhautrande	zum	later. Opticusrande	rechts	40,	links	43	mm
„	„	med.	„	„	med.	„	„	29,	„	29 „
„	„	untern	„	„	untern	„	„	33,	„	34 „
„	„	obern	„	„	obern	„	„	36,	„	38 „

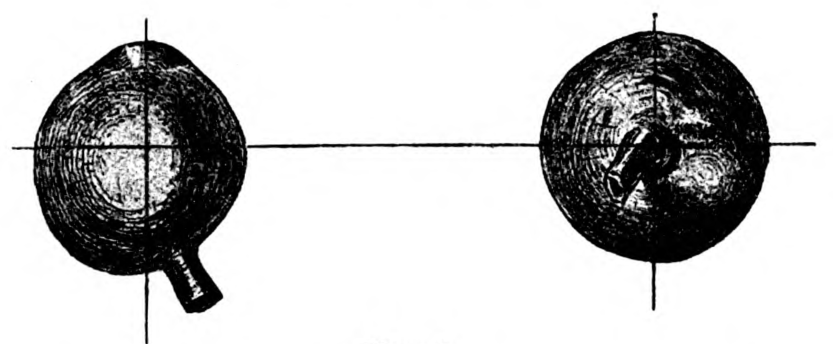
Zum Vergleiche ist zwischen die beiden Bulbi der linke emmetropische Bulbus der 30jähr. *Anna P.* hineingezeichnet. Länge 24 mm.



Figur 2.

Fig. 2. Die Augen der *W., Magdalena,* 67 Jahr alt. Die Beschreibung derselben findet sich auf Seite 7, sub II.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Figur 3.

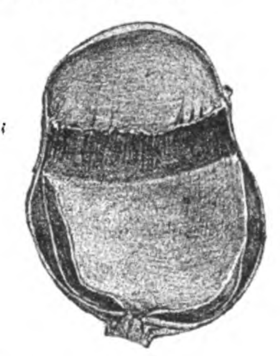
Fig. 3. Die beiden Augen der 67jährigen *Marie H.*, die auf Seite 8, sub IIIa, beschrieben worden sind. Die umschriebenen Staphylome sind in hohem Grade der Scleralprotuberanz, welche *v. Ammon* in Bd. IV, Abth. 1 des Arch. f. Ophth. auf Taf. III, Fig. 15, abgebildet hat, ähnlich.



Figur 4.

Fig 4. Das rechte Auge der 56jährigen *M., Juliana,* welches eine Mischform aus allen in 1, 2 und 3 dargestellten Typen hat. M c. ca. 25. Um die Papille ein buchtig begrenzter „Conus", der medial 1 P. D., lateral 3—4 P. D. breit war, sich aber bei der anatomischen Untersuchung als Product einer Retino-Chorioiditis erwies. Ein wirklicher Conus fehlte vollständig. Länge des Bulbus 30 mm, Breite 24, Höhe 24.5 mm. Hornhaut-Sehnerven-Abstand: lateral 40, medial 28, oben 34, unten 31 mm, Aequatorlänge 79 mm. Die Sehnenansätze des rectus superior und rectus lateralis, sowie beider obliqui sind in die Zeichnung eingetragen. Der Abstand zwischen hinterem Ende der Sehne des Obliquus inferior und Opticus ist fast eben so gross, wie der Abstand zwischen vorderem Ende der Obliquus-Sehne und der Hornhaut, nämlich gleich 17—18 mm.





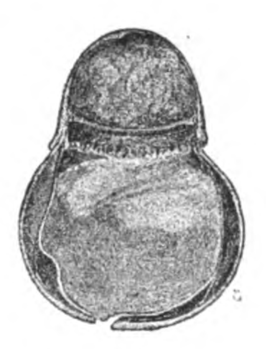
Figur 5.

Fig. 5. Das linke Auge der 12jährigen *P., Mathilde.*

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Figur 6.

Fig. 6. Das rechte Auge des 14jährigen *M., Georg.*

Beide Augen sind im Texte unter den durch Drucksteigerung missstalteten Bulbis beschrieben und zwar Fig. 5, sub No. 11, Fig. 6, sub No. 9. Die Ansatzleisten des rectus superior und des obliquus superior sind in den Zeichnungen markiert. Man beachte die schöne regelmässige Form des hinter der durch den rectus superior gelegten Frontalebene gelegenen Augapfelabschnittes und die enorme Ektasie des vordern Augapfelabschnitts. Beide Augäpfel hatten tiefe totale Sehnervenexcavationen.

Wir haben somit zwischen der Gestalt der von uns untersuchten Augen mit Myopie geringen und mittleren Grades und der Gestalt der hochgradig myopischen Augen einen Artunterschied gefunden. Doppelt bemerkenswerth ist es daher, dass die Resistenz der Sclera in allen myopischen Augen, also auch in den Augen mit geringer Myopie, vermindert war, dass also mit Rücksicht auf die Scleralresistenz alle myopischen Augen eine und dieselbe Anomalie zeigten, welche freilich bei Bestand von Staphyloma posticum viel stärker ausgeprägt war, als beim Fehlen eines solchen. In dem Scleralgürtel um den Sehnerven, welcher bei hochgradig myopischen Augen die stärkste Vergrösserung der Oberfläche und die stärkste Verdünnung zeigt, lässt sich auch bei regelmässig geformten myopischen Augen von der Gestalt des emmetropischen nachweisen, dass die Resistenz geringer ist als normal. Nur an einem Auge mit M 2 hatte die Sclera überall ganz normale Resistenz.

Legt man ein frisches emmetropisches Auge, an dem man ein Sehnervenstück von etwa 1 cm Länge gelassen hat, so vor sich hin, dass es auf der Hornhaut ruht, so erhält sich die Wölbung der Sclera um den Sehnerven unverändert und der Sehnerv steht gerade in die Höhe. Behandelt man in gleicher Weise ein myopisches Auge von der Form des emmetropischen, so sieht man die Sclera entweder im ganzen Umkreise des Opticus oder nur lateral oder lateral unten von ihm grubenförmig einsinken und den Opticus auf die Augapfeloberfläche niedersinken. Die Grube ist gewöhnlich elliptisch. Die lange Axe der Ellipse reicht vom hintern Ende der Sehne


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Obliquus inferior bis 1 oder 2 mm medial vom Opticus. Dieser ist also nahe dem medialen Ende der Grube in dieselbe eingepflanzt. Ist ein solcher Augapfel durch einige Zeit in *Müller*'scher Flüssigkeit gelegen, so ist die Sclera um den Opticus abgeflacht oder napfförmig eingesunken, so dass sie dem Glaskörper eine convexe Oberfläche zuwendet. Fasst man einen myopischen Bulbus von der Gestalt des emmetropischen am freien Ende des Opticusstumpfes und lässt ihn frei niederhängen, so wird das hintere Augapfelstück kegelförmig. Die Spitze des Kegels liegt in der Sehnerveneinpflanzung und seine Wand ist von Rinnen durchzogen, die radiär vom Sehnerven gegen den Aequator laufen. Durch Betastung der Sclera kann man sich von der Verminderung der Resistenz, welche den geschilderten Erscheinungen zu Grunde liegt, direct überzeugen, aber auf Durchschnitten des betreffenden Scleralgürtels zeigt sich in der Regel nicht, dass die Membran dünner sei, als am emmetropischen Auge. Nur in einzelnen Fällen erweist die mikroskopische Untersuchung eine sehr mangelhafte Ausbildung der äusseren Scleralschichten in der unmittelbaren Nachbarschaft des Sehnerven.

Die innere Schichte der Sclera reicht bis an den Pialüberzug des Sehnerven heran, die äussere nur bis an die Duralscheide. Jene wird vom Sehnerven durchbohrt, diese ist durch die Duralscheide und den Zwischenscheidenraum vom Sehnerven getrennt und nimmt die Faserlagen der äusseren Scheide zwischen ihre Bündel auf. Das Dach des Zwischenscheidenraumes wird nur von der innern Scleralschichte gebildet. Knapp an der orbitalen Seite der Duralscheide ist die Sclera am dicksten, weil die äussere Scleralschichte daselbst etwa 2 mal so stark ist, wie die innere. Der vorderste Theil des Zwischenscheidenraums liegt daher im normalen Auge innerhalb der Scleraldicke. Verlängert man die Frontal-Ebene, welche die Kuppe des Zwischenscheidenraumes berührt in die Sclera, so kommt sie am normal gebauten Auge zwischen das innere und mittlere Drittel der Scleraldicke zu liegen. An einigen myopischen Augen mit der Form des emmetropischen und an allen myopischen Augen mit Staphyloma posticum fanden wir aber den vordersten Theil des Zwischenscheidenraums nicht in, sondern hinter der Sclera. Die Sclera erwies sich knapp an der orbitalen Seite der Duralscheide entweder nur eben so dick, wie im Dache des Zwischenscheidenraums, oder nur ganz unbedeutend dicker. Es fehlte somit in der unmittelbaren Nachbarschaft des Opticus die äussere Scleralschichte ganz oder sie war daselbst nur andeutungsweise vorhanden. Am normalen Auge wird die äussere Scheide durch die massig entwickelten äusseren Sclerallagen so gegen die innere


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Scheide gedrängt, dass das vordere Ende des Zwischenscheidenraumes Spaltform annehmen muss; an den myopischen Augen, denen die äussern Sclerallagen fehlen, setzt sich die Duralscheide in beträchtlichem Abstande von der Oberfläche des Sehnerven an die hintere Fläche der innern Scleralschichte an, wodurch das vordere Ende des Zwischenscheidenraums eine ganz abnorme Form und Weite gewinnt. Die Form des vordern Endes des Zwischenscheidenraumes ist an solchen Augen sehr mannigfaltig, weil die äussere Scheide derselben sehr schlaff ist und ihre Verlaufsrichtung vielfach verändert, ehe sie sich der Sclera anheftet. Die grösste Weite des Zwischenscheidenraums schwankte in unsern Fällen zwischen einem und drei Vierteln des Durchmessers des Sehnerven in der Ebene der Kuppe des Zwischenscheidenraums. Der Zwischenscheidenraum hat gewöhnlich an verschiedenen Stellen des Sehnerven-Umfangs verschiedene Weite. In der Regel ist er am weitesten zu jener Seite des Sehnerven, welche dem Orte der stärksten Scleralveränderung beziehungsweise des sichelförmigen Conus entgegengesetzt liegt, also an der medialen Seite des Sehnerven. Die besprochene Anomalie fehlte in der Mehrzahl der Fälle von niedriger und mittlerer Myopie. Doch haben wir sie in ausgezeichneter Ausprägung in den beiden Augen eines 52jährigen Mannes gesehen, der rechts M 2 und links M 5 hatte. Beide Bulbi waren ganz regelmässig geformt (Länge 25.5 und 26, Breite 26 und 25, Höhe 25 und 25) und zeigten bei makroskopischer Untersuchung keine andere Anomalie an der Sclera, als Verminderung der Resistenz um den Opticus.

Einen sehr hervorstechenden Zug im klinischen Bilde der Myopie liefert der Conus, der allen Myopiegraden gemeinsam zukommt. Er fehlt den myopischen Augen nur ausnahmsweise und ist in nicht-myopischen Augen nur ausnahmsweise zu finden. Man muss daher eine gesetzmässige Beziehung zwischen Conus und Myopie vermuthen. Begünstigt die Existenz des Conus die Entstehung der Myopie oder erwirkt die Myopie den Conus? Wir können nicht eher die Lösung dieser Fragen erwarten, als bis das ophthalmoscopische Bild des Conus anatomisch erklärt ist. So viel steht von vornherein fest, dass die Erklärung des Conus durch eine umschriebene Aderhautatrophie zum Mindesten ganz unzulänglich ist. Denn der Conus ist nicht nur durch die Färbung charakterisiert, welche der Farbe atrophischer Entzündungsherde in der Aderhaut ähnelt, sondern durch den vollständigen Mangel des Pigmentepithels, durch den dunklen Pigmentrahmen, der in den sogenannten Chorioidealring übergeht, durch Sitz und Form und durch die Zuge-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hörigkeit zum blinden Flecke. Keiner dieser Charaktere wird durch die Annahme einer Chorioidealatrophie erklärt und es wäre somit die Erklärung des Conus auch dann nicht gegeben, wenn der Bestand einer Chorioidealatrophie nachgewiesen wäre.

Unter den 12 Augen mit M 2 bis M 8, die wir untersuchen konnten, waren 9 mit Conis. Sieben von diesen waren sichelförmig — 4 am äusseren, 3 am unteren Papillenrande —, zwei umfassten die ganze Papille. Mit Ausnahme zweier sichelförmiger, dem lateralen Theile des Papillenrandes anliegender, wurden alle diese Coni anatomisch untersucht. Unter den 20 hochgradig myopischen Augen war eines ganz frei von Conus. Das war das 27 mm lange mit M 10 behaftete linke Auge einer 30jährigen Frau, welches zwischen Opticus und Obliquus inferior ein gut begrenztes Staphylom trug. Drei von den 19 Conis waren ringförmig, 16 sichelförmig und von diesen 13 nach aussen, 3 nach unten gerichtet. Nur 12 Coni hochgradig myopischer Augen wurden genauer anatomischer Untersuchung unterzogen und zwar 3 ring-, 9 sichelförmige, von welchen 3 nach unten, 6 nach aussen gerichtet waren. Die nachfolgenden Mittheilungen ruhen somit auf der Untersuchung von 19 Conis myopischer Augen aller Grade und zwar fünf ringförmiger, 8 sichelförmiger nach aussen und 6 sichelförmiger nach unten.

Der anatomische Befund des sichelförmigen Conus beschäftige uns zuerst. Bekanntlich wird die Papille des normalen Auges in der Regel von einem weissen Ringe umfasst, dem Bindegewebs- oder Scheiden-Ringe. Derselbe ist oft an der lateralen Seite der Papille breiter, als an anderen Theilen des Papillenumfanges und oft auch nur am lateralen Papillenrande entweder als ein von zwei parallelen Linien begrenzter oder als ein halbmondförmiger weisser Streifen sichtbar. Im letzteren Falle besteht zwischen dem ophthalmoscopischen Bilde des Scheidenrings und dem des Conus keine qualitative Verschiedenheit und die Autoren pflegen von einem bestimmten Falle eines solchen Halbmondes zu sagen, dass unentschieden bleiben müsse, ob derselbe als verbreiterter Bindegewebsring oder als kleiner Conus anzusehen sei. Einer solchen Aeusserung liegt die Meinung zu Grunde, dass der breite Bindegewebsring und der Conus der Art nach verschiedene Gebilde seien, dass aber die bestehende Artverschiedenheit durch die ophthalmoscopische Untersuchung nicht aufgedeckt werden könne, sondern nur durch die Verwerthung aller anderen Ergebnisse klinischer Beobachtung und vor Allem durch die anatomische Untersuchung. Diese lehrt über Bindegewebsring und Conus das Folgende. Der Bindegewebsring ist der vordere Rand der inneren Sehnerven-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheide. Diese begleitet den Sehnerven durch den Scleral- und Chorioidealkanal, verwächst mit den Wänden dieser Kanäle, das ist mit den dem Sehnerven zugewendeten Seitenflächen der Sclera und Chorioidea, sendet die unter der Bezeichnung lamina cribrosa zusammengefassten sehr zahlreichen gefässtragenden Bindegewebsbalken zwischen die Faserbündel des marklosen Sehnervenstückes und endet in der Ebene der vorderen Aderhautfläche, indem sie sich mit der lamina elastica chorioideae verbindet. Da die innere Scheide ein hohler Cylinder ist, welcher der Oberfläche des Sehnerven unmittelbar anliegt, so muss der in der Ebene der vorderen Aderhautfläche liegende vordere Rand der Scheide im ophthalmoscopischen Bilde als ein weisser Ring erscheinen, der sich zwischen den Sehnervenumfang und den Anfang der Aderhaut einschiebt. Der von *Jäger* vorgeschlagene Name Scheidenring wäre somit viel bezeichnender als der allgemein gebrauchte Name: Bindegewebsring. Der Name Scleralring ist ganz zu verwerfen. Kennt man die anatomische Grundlage des Bindegewebsringes, so ist es leicht, den sichelförmigen Conus und die Beziehung desselben zum gewöhnlichen Bindegewebsringe zu verstehen. Man stelle sich vor, dass entsprechend dem lateralen oder unteren Theile des Papillenumfangs die vordersten Schichten der Aderhaut, die lamina elastica und die Choriocapillaris, in grösserem Abstande von der Axe des Sehnerven aufhören, als die Gefässschichten der Aderhaut und die Suprachorioidea, dass aber die innere Scheide des Sehnerven sich ebenso wie im Auge mit ganz normaler Chorioidea mit der ganzen dem Sehnerven zugewendeten Seitenfläche der Chorioidea fest verbinde und erst am Rande der lamina elastica aufhöre. Um zu diesem Rande zu gelangen, muss sich die innere Scheide nahe ihrem vordern Ende so umlegen, dass sie parallel zur Sclera und Chorioidea zu liegen kommt und den Theil der hinteren Chorioidealschichten bedeckt, welcher zwischen dem Rande der lamina elastica chorioidea und dem vordern Rande des Scleroticalkanales liegt. Die vordere Fläche des umgelegten Stückes der inneren Scheide ist gegen das Augeninnere gewendet und wird bei ophthalmoscopischer Untersuchung als ein weisses Feld gesehen, das dem Papillenrande unmitttelbar anliegt und von einer regelmässigen Bogenlinie begrenzt ist, deren Enden in die normal gelegenen Theile des Bindegewebsringes übergehen, das also sichelförmig ist. Wenn die vordern Aderhautschichten so weit an die Axe des Sehnervenstranges heranreichen, wie der vordere Rand des Scleroticalkanals, so sieht der Ophthalmoscopiker nur den Rand der inneren Scheide, den sogenannten Bindegewebsring. Wenn aber die vordern


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aderhautschichten von der Axe des Sehnerven weiter abliegen und die innere Scheide sich in die Ebene der Augenhäute umlegen muss, um zum Rande der lamina elastica chorioideae gelangen zu können, so sieht der Ophthalmoscopiker auch einen Theil der dem Sehnerven zugewendeten Fläche der innern Scheide, den sichelförmigen Conus.

Das abnorme Verhalten der innern Scheide in den Fällen, in welchen die eben besprochene abnorme Beschaffenheit der Seitenfläche der Chorioidea in Durchtrittsloche des Sehnerven besteht, hat auch ein abnormes Verhalten im Verlaufe der Sehnervenfaserbündel, dieses aber eine Abnormität der Retina zur nothwendigen Folge. Denn die, durch die Pialfortsätze, welche die lamina cribrosa zusammensetzen, bewirkte innige Anlagerung der Sehnervenfaserbündel an die innere Scheide, besteht auch in den Fällen, in welchen ein Theil des vordersten Stückes der innern Scheide sich in die Ebene der Augenhäute begeben hat und es legen sich somit mit diesem Scheidenstücke die ihm anliegenden Sehnervenfaserbündel in die Ebene der Augenhäute um und laufen auf ihm bis zum Rande der lamina elastica chorioideae. Erst nachdem sie diesen Rand überschritten haben, erheben sie sich zur Nervenfaserschichte der Netzhaut und geben Raum zur Einschiebung der andern Netzhautschichten zwischen Nervenfaserschichte und Aderhaut. Im Bereiche des Conus fehlt die Netzhaut, da hier die innere Scheide und die ihr anhaftenden Nervenfaserbündel den hintern Aderhautschichten unmittelbar aufliegen. Die ganze Fläche des Conus gehört daher stets zum blinden Flecke. Im ganzen Bereiche des Conus kann natürlich auch kein Pigmentepithel vorhanden sein. Dasselbe beginnt knapp am Rande des Conus, beziehungsweise vor dem Rande der lamina elastica chorioideae oder dem der innern Scheide. Der Conus ist daher von einem dunklen Saume umgeben, der in allen Stücken dem dunklen Ringe gleicht, welcher im normalen Auge den Bindegewebsring, beziehungsweise die Papille umfasst und der dunkle Saum des Conus setzt sich in den Pigmentrahmen fort, welcher die dem Conus angrenzenden Theile des Papillenrandes umschliesst. Die beigegebenen Abbildungen werden das Gesagte auschaulich machen. Nur über den Zustand der Chorioidea im Beiche des Conus noch einige Worte. Die Lamina elastica und die Choriocapillaris fehlen über der Fläche des Conus stets vollständig, die hintern Schichten der Chorioidea sind in verschiedenem Grade rudimentär. Bald ist die tunica propria chorioideae durch eine dünne Lage spärlich pigmentierten Gewebes mit vereinzelten Gefässen ersetzt, bald fehlen Gefässe und Pigment in der die Chorioidea


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ersetzenden Membran. Aus diesem verschiedenen Verhalten erklärt es sich, warum die weisse Färbung des Conus zuweilen durch gräuliche und schwärzliche Flecke, zuweilen durch vereinzelte Chorioidealgefässe unterbrochen ist.

Der anatomische Befund ist bei allen sichelförmigen Conis derselbe, sie mögen nach aussen oder nach unten gerichtet, sie mögen klein oder gross sein. Aber die Existenz eines grossen sichelförmigen Conus bewirkt eine Veränderung in der Lage des Scheiden- und Aderhautrings an der dem Conus entgegengesetzt liegenden Seite der Papille, die eine besondere Erwähnung erheischt. Wenn der sichelförmige Conus gross ist, tritt eine ansehnliche Menge von Nervenfasern aus dem Sehnervencylinder auf die Fläche des Conus und nimmt eine Verlaufsrichtung, die nahezu senkrecht auf der Axe des retrolaminaren Sehnervenstückes steht. Die Nervenfaserbündel, welche denjenigen anliegen, die in den Conus treten, müssen, da sie sich von diesen nicht trennen können, eine Schiefstellung gegen den Conus hin bekommen und mit ihnen das ganze intrachorioideale wie das intraretinale Sehnervenstück. Es entsteht der Anschein, als ob das präsclerale Sehnervenstück vom intrascleralen beziehungsweise retroscleralen in der Richtung gegen den Conus abgeknickt wäre. Auf den Längsschnitten des intrachorioidealen Sehnerverstückes ist daher die mediale beziehungsweise obere Begrenzungslinie des Sehnerven gegen die Seite des Conus hin geneigt, der mediale beziehungsweise obere Rand der innern Scheide und mit ihm der entsprechende Rand der Chorioidea nach dem Conus hin verschoben. Diese anatomischen Thatsachen erklären, warum bei Bestand eines grossen sichelförmigen Conus am äusseren Papillenrande häufig der quere, bei Bestand eines abwärts blickenden grossen sichelförmigen Conus dagegen der senkrechte Durchmesser der Papille im ophthalmoscopischen Bilde verkürzt ist, so dass die Papille eine stehend beziehungsweise liegend elliptische Form bekommt und die Gefässpforte dem medialen beziehungsweise dem obern Rande der Papille abnorm nahe liegt. Die sogenannte „Supertraction der Chorioidea", richtiger Superposition über den Sehnerven ist übrigens nur eine ungewöhnlich starke Ausprägung des normalen Verhaltens, wie der Conus nur eine hohe Entwicklungsstufe des Bindegewebsrings ist. Im ophthalmoscopischen Bilde des normalen Augenhintergrundes ist der Bindegewebsring in der Regel nur am lateralen Papillenrande sehr deutlich. Am medialen Papillenrande ist er gewöhnlich vom sogenannten Chorioidealringe zugedeckt. An Längsschnitten durch einen solchen Sehnerven kann man sehen, dass innere Scheide und


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aderhaut an der lateralen Seite unter einem rechten, an der medialen dagegen unter einem spitzen Winkel zusammenstossen, dass also an dieser Seite die Aderhaut sich weiter gegen die Axe des Sehnerven vorschiebt, dass die mediale Begrenzungslinie des intrachorioidealen Sehnervenstückes nicht geradlinig ist, wie die laterale, sondern concav gegen die Axe des Sehnerven und dass an der medialen Seite die innere Scheide und die Chorioidea zu einer zugeschärften Platte zusammentreten, die sich zwischen die Seitenfläche des Sehnerven und die hintere Netzhautfläche hineinschiebt.

Der ringförmige Conus wurde bisher allgemein als eine hohe Entwicklungsstufe des sichelförmigen aufgefasst. Man stellt sich vor, dass der sichelförmige Conus zuweilen seine Hörner dem Papillenrande entlang weiterschiebt, bis sie einander treffen und den Ring des Conus um die Papille schliessen. Auf diese Weise kann eine Halbmondfigur in eine Ringfigur übergeführt werden, nicht aber ein halbmondförmiges Ding von einer bestimmten Beschaffenheit in ein ringförmiges Ding von vollständig anderer Beschaffenheit. Der ringförmige Conus ist durch seine anatomische Grundlage vom sichelförmigen vollständig verschieden.

In Augen mit ringförmigem Conus ist der Durchmesser des Sclerochorioidealkanals und des von ihm umschlossenen Sehnervenstückes abnorm gross, der Durchmesser der Papille aber normal. Es besteht keine Andeutung von jenen Abnormitäten, die der Erscheinung des sichelförmigen Conus zu Grunde liegen. Die Chorioidea reicht allseitig bis an den Rand des Scleroticalkanals, die Pialscheide des Sehnerven verbindet sich mit dem Rande der Chorioidea knapp vor dem Rande des Scleroticalkanals und die hintern Netzhautschichten reichen überall bis an den Sehnervenstamm heran. Bindegewebs- und Chorioideal-Ring haben das normale Ortsverhältnis zu den äusseren Augenhäuten, aber ihre Lage zum Papillenrande ist abnorm. Wegen der abnormen Weite des Sclero-Chorioidealkanals liegt zwischen den sogenannten Papillengrenzen, dem Bindegewebs- und Chorioideal-Ring und dem Papillenrande ein ringförmiger Streifen des Querschnitts des von den äusseren Augenhäuten umschlossenen, von den Bändern der lamina cribrosa durchzogenen Sehnervenstückes. Dieser Ring zwischen Rand der Papille und dem Rand des Chorioidealkanals wird dem Ophthalmoscopiker als ringförmiger Conus sichtbar. Die Sehnervenfasern laufen beim Bestande eines ringförmigen Conus nach dem Austritte aus dem Chorioidealkanal nicht gerade nach vorne, wie im normalen Auge, sondern sie legen sich um, laufen zuerst fast parallel zur Ebene der lamina cribrosa gegen die Nervenaxe, er-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heben sich dann zu axenparalleler Richtung und bilden die Papille. Auf dem Wege aus der Papille zur Netzhaut müssen die Fasern natürlich über die Zone des Sehnervenquerschnitts zwischen dem Rande der normal grossen Papille und dem Rande des abnorm weiten Sclero-Chorioidealkanals, den Conus, laufen. Der ringförmige Conus liegt nicht zur Seite des Sehnerven vor der Sclera, sondern innerhalb des Sehnerven. Er muss daher, wie der sichelförmige Conus, stets unmittelbar am Papillenrande liegen und es muss seine ganze Fläche zum blinden Flecke gehören. Er muss auch, wie der sichelförmige Conus, von einem dunkeln Saume umschlossen sein, da ja sein Rand zusammenfällt mit dem Rande der Chorioidea und der Pigmentepithelschichte.

Man pflegt auch die mächtigen weissen Felder von buchtiger Begrenzung und unregelmässiger Pigmenteinsäumung, die in hochgradig myopischen, durch Retinochorioiditis schwer geschädigten Augen vorkommen, als ringförmige Coni zu bezeichnen. Dieselben sind entweder überhaupt keine Coni oder sie setzen sich aus Conis und entzündlich veränderten Partien der innern Augenhäute zusammen. Die grosse Ausdehnung dieser weissen Felder, die bizarre Begrenzung derselben, die Pigmentanhäufungen sind Ergebnisse von Entzündung, die um den Conus localisiert ist. In dem 30 mm langen Auge einer 56jährigen Frau mit M über 20 D., in welchem durch die ophthalmoscopische Untersuchung ein ringförmiger Conus diagnostiziert worden war, der medial 1 Papillendurchmesser, lateral 4—5 Papillendurchmesser breit war, erwies uns die anatomische Untersuchung ausschliesslich die Folgen einer mächtigen Retinochorioiditis als Substrat der conusähnlichen Bildung. Es waren somit von den 5 Augen mit ophthalmoscopisch diagnostiziertem ringförmigem Conus nur 4 thatsächlich mit Conus behaftet. Sie bildeten zwei Augenpaare. Das eine Paar bestand aus einem Auge mit M 2 und 25.5 mm Länge und einem Auge von 26 mm Länge und M 5. Die Coni dieser Augen waren schmal. Das zweite Paar hatte höchstgradige Myopie, Axen von 28.5 mm und 30 mm und sehr grosse Coni.

Myopische Augen sind in der Regel durch Conus und eine besondere Scleralbeschaffenheit, oder bloss durch den Conus oder bloss die Abnormität der Sclera ausgezeichnet. Als seltene Ausnahmen kommen aber auch myopische Augen vor, denen der Conus fehlt und die eine normale Sclera haben. Wir haben derartige Augen nur bei einem Individuum zu sehen bekommen. Dr. phil. *Johann K.*, 44 Jahre alt, wurde im August 1890 untersucht. Er war stets kurzsichtig, trug auf der Strasse ein schwaches Concavglas, arbeitete


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber stets bei starker Annäherung an das Object ohne Glas. Rechts war M 14, S $^6/_{60}$, links M 7, S $^6/_{18}$. Die Augen prominierten auffallend, hatten tiefe Kammern. Der Augengrund war beiderseits vollkommen normal. Wenige Monate nach der Untersuchung starb *K.* plötzlich.

R. A.: Länge 27 mm, Breite 25, Höhe 24.5; Abst. der Corn. v. Opt. lat. 36, med. 29, ob. 37, unt. 3 ; Aequat. 80 mm.

L. A.: Länge 27 mm, Breite 25, Höhe 25; Abst. der Corn. v. Opt. lat. 36, med. 29, ob. 35, unt. 31; Aequat. 80 mm.

Die Refractionsdifferenz betrug 7 D., aber die Augen waren gleich lang. Die hinteren Abschnitte der Augäpfel wiesen weder in der Färbung, noch in der Resistenz, noch in der Wölbung der Sclera die kleinste Abweichung von der Norm. Die mikroskopische Untersuchung ergab vollständig normalen Befund an beiden Augen. Ausnahmsweise liegt also der Myopie ein ungewöhnlicher Längenwuchs bei normaler Beschaffenheit der Augapfelhäute und abnorm hohe Brechkraft des dioptrischen Apparates zu Grunde.

Arlt war der Erste, welcher dieselben myopischen Augen während des Lebens und nach dem Tode untersuchen konnte.[1]) Zwei dieser Augen hatten einem 72 jährigen Arzte angehört, der $-\frac{1}{14}$ getragen, zwei einer 53 jährigen Frau, welche $-\frac{1}{3^1/_2}$ benützt hatte. Jene waren 26.3 mm lang, je 24.9 mm breit und hoch und hatten durchaus normale Scleren. Diese waren 30.7 und 29.6 mm lang und je 25.8, beziehungsweise 25.4 breit und hoch; die Gestalt dieser Augen war birnförmig und ihre Scleren in der Umgebung des hinteren Poles bläulich gefärbt. Die Augen mit M 3 waren also regelmässig geformt, aber etwas grösser als normal; die Augen mit M $>$ 10 waren durch Staphyloma posticum missstaltet. Jene hatten eine normale, diese eine dünne Sclera mit abnorm grosser Oberfläche. *Arlt* sagt, dass alle 4 Augen „ein und dasselbe Grundleiden, nur in sehr verschiedenem Grade ausgesprochen“ zeigten. Aber Normalität der Sclera ist nicht ein niedriger Grad von Abnormität und aus dem Befunde einer 26.3 mm langen Augenaxe darf man nicht „Verlängerung des Bulbus in der Sehaxe auf Kosten der hintern Wand“ schliessen, wenn es feststeht, dass die Sclera normal ist. *Arlt's* Untersuchungsmaterial war wohl nur klein, aber es ist, wenn es vollständig und unbefangen verwerthet wird, doch gross genug, um zu lehren, dass Myopie nur in einem Theile der

[1]) Die Krankheiten des Auges. III. Bd., Seite 238.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle durch Staphyloma posticum erzeugt wird. *Arlt* hat ausser den zwei Augenpaaren, von denen wir soeben gesprochen haben, noch die Augen zweier Männer anatomisch untersucht, deren Myopiegrade ihm nicht bekannt waren, von denen er aber eruieren konnte, dass sie $-\frac{1}{10}$ beziehungsweise $-\frac{1}{7}$ getragen hatten. Diese vier Augen waren 27.4 bis 28.5 mm lang und hatten hintere Scleralstaphylome. Man darf vermuthen, dass *Arlt* durch den Umstand, dass er bei 6 von den 8 untersuchten Augen hintere Scleralstaphylome gefunden hatte, bestimmt worden ist, den wichtigen Befund bei den 2 übrigen Augen zu missdeuten.

Es waren indessen nicht die Ergebnisse von *Arlt's* anatomischen Untersuchungen, welche ausschliesslich oder auch nur vornehmlich den Glauben begründeten, dass die typische Myopie stets durch Staphyloma posticum erzeugt werde. Für die Entstehung und Verbreitung dieser Meinung wurde die Einführung der ophthalmoscopischen Untersuchung entscheidend. „Seitdem der Augengrund durch das Ophthalmoscop der Untersuchung während des Lebens zugänglich gemacht wurde, ist in unserer Vorstellung über die anatomische Grundlage der Myopie eine vollständige Veränderung vor sich gegangen. Die ophthalmoscopische Untersuchung hat nachgewiesen, dass fast ausnahmslos in allen, selbst den mässigen Graden von Myopie, Veränderungen, namentlich in der Chorioidea wahrgenommen werden; und es ist dann nachgewiesen worden, dass diese Veränderungen der Ausdruck einer Atrophie der Chorioidea seien, welche mit Atrophie der Sclerotica gepaart, sowie diese letztere von einer Ausdehnung des hintern Bulbusabschnitts abhängt. Myopie und Staphyloma posticum wurden auf diese Art synonyme Ausdrücke.“ [1]) Und sie blieben es fortan, bis *Tscherning* widersprach. Bald nachdem *Tscherning's* Arbeit erschienen war, veröffentlichte *Stilling* einen Bericht über die anatomische Untersuchung zweier Augen mit M 5.[2]) Das eine war 25 mm, das andere 26 mm lang; „die Sclerotica zeigte keine Verdünnung am hintern Umfang und nicht die geringste Verfärbung bei den der frischen Leiche entnommenen Augen.“ *Stilling* konnte auch ein Auge messen, dessen Myopie von *Ulrich* mittelst des Augenspiegels auf 3—4 D bestimmt worden war. Das Auge war 24 mm lang; über die Beschaffenheit der Sclera fehlen Angaben. Einige Jahre vor *Stilling* hat *Weiss*

[1]) Die Anomalien der Refraction und Accommadation des Auges von *Donders*. Seite 296.

[2]) Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit von *Stilling*. Seite 119.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

mitgetheilt, dass er einen Bulbus, dessen Myopie < 5 D war, 24.6 mm lang gefunden, dass die Sclera desselben am hintern Pole ebensowenig, als an einer andern Stelle weicher war, als normal.[1]) Auch an einem andern Auge mit M < 5 D, dessen Länge nicht bekannt ist, fand *Weiss* die Sclera normal. Endlich hat *Krotoschin* vor Kurzem über zwei Augen mit M 6 berichtet, dass das eine 25.0 mm, das andere 25.5 mm lang war und dass Sclera und Chorioidea bei beiden normal waren.[2]) So hätten wir jetzt die Berichte über 22 Augen mit M 2 bis M 8 — 2 von *Arlt*, 2 von *Weiss,* 3 von *Stilling,* 2 von *Krotoschin*, 13 von uns untersucht, — die übereinstimmend das Fehlen von Staphyloma posticum constatieren. Eines ist nun gewiss, dass sehr viele Augen mit typischer Myopie ihre Fernpunktslage nicht der Entwickelung eines Staphyloma posticum verdanken, aber man muss sich hüten, diese Erfahrung in die Behauptung zu fassen, dass Staphyloma posticum nur hochgradig myopischen Augen zukomme. Denn es ist die Existenz des Staphyloms auch an Augen mit Myopie < 8 D und zwar mit nicht mehr wachsender Myopie constatiert worden. Die zwei von *Arlt* beschriebenen Augenpaare, deren Besitzer die Brillen — $\frac{1}{10}$ und — $\frac{1}{7}$ getragen haben, gehören nicht hieher, da die Myopiegrade dieser Augen unbekannt geblieben sind. Aber *v. Jäger* berichtet über die Existenz von Staphyloma posticum bei M $\frac{1}{24}$ und Axenlänge von 25.7 mm, bei M $\frac{1}{12}$ und Axenlänge von 27.7 mm, bei M $\frac{1}{10}$ und Axenlänge von 28.0 mm, bei M $\frac{1}{8}$ und Axenlänge von 29.7 mm, bei M $\frac{1}{7}$ und Axenlänge von 30.0 mm, bei M $\frac{1}{6}$ und Axenlänge von 30.3 mm, bei M $\frac{1}{5}$ und Axenlänge von 31 mm.[3]) Auch *Weiss* hat den Sectionsbefund eines Auges mit M 5 und Staphyloma posticum veröffentlicht. Wir können uns der Zweifel nicht erwehren, wenn wir *v. Jäger's* Angaben über den Grad der Myopie mit denen über die Axenlänge vergleichen. Unsere eigenen Erfahrungen über die Länge der Augen mit M 4 bis M 8 und über die Myopiegrade der Augen mit einer Länge von 28 mm bis 31 mm erscheinen schier unvereinbar mit *v. Jäger's* Angaben. Da der Widerspruch derzeit nicht zu beheben ist, so müssen die einander widersprechenden Angaben neben einander stehen bleiben. Wir müssen aussprechen, dass zuweilen auch Augen mit niedrigen und mittlern Myopiegraden ein Staphyloma posticum haben. Unter den sehr zahlreichen Augen mit M > 10 D, welche untersucht worden

---

[1]) Beitr. z. Anatomie des myop. Auges von *Weiss*. *Nagel's* Mittheil. aus der ophthalmiatr. Klinik in Tübingen, III. Heft.

[2]) Arch. f. Augenheilkunde, XXII. Bd.

[3]) Ueber die Einstell. d. dioptr. Apparats. Seite 262—268.

Digitized by Google | Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind, wurde aber bisher nur ein einziges — das früher beschriebene rechte Auge des Dr. *K.* mit M 14 — gefunden, dem ein hinteres Scleralstaphylom fehlte. Es haben somit Augen mit M $<$ 8 D hie und da ein Staphyloma posticum und es fehlt bei Augen mit M $>$ 10 nur ausserordentlich selten das hintere Scleralstaphylom.

Unter den 21 Augen mit M 2 bis M 8 ohne Staphyloma posticum, welche bisher gemessen worden sind, waren dreizehn 23 bis 25 mm lang, zwei 25.5 mm, fünf 26 mm und eines 27 mm lang. Die Myopie der Augen, welche länger waren als 25 mm bietet der Erklärung keine Schwierigkeiten, aber die Frage nach dem Grunde der Myopie bei der Majorität der Augen, jenen, welche nicht über 25 mm lang waren, heischt Erörterung. Emmetropie ist weder an eine bestimmte Länge der Augen, noch an eine bestimmte Grösse der Brechkraft des dioptrischen Apparates gebunden, sondern an ein bestimmtes Verhältnis der Länge zur Brechkraft. Die Länge ausgewachsener emmetropischer Augen schwangt zwischen 22 und 25 mm. Dem entsprechend muss auch die Grösse der Brechkraft des dioptrischen Apparates in emmetropischen Augen schwanken. Ein emmetropisches Kind behauptet die Refraction, während es heranwächst, wenn der hintere Brennpunkt des accommodationslosen Auges auf der Netzhaut verharrt, während die Länge des Auges sich von 19 mm zu 25 mm erhebt, wenn also durch ein immanentes Wachsthumsprincip, dessen Verständnis unserer Einsicht unzugänglich ist, das Verhältnis zwischen Länge und Brennweite einer unausgesetzten Regelungsthätigkeit zum Zwecke der Erhaltung der Emmetropie untersteht. Es wird aber myopisch, wenn das Walten jenes Princips während des Wachsthums des Auges in der Weise gestört wird, dass der hintere Brennpunkt vor der nach hinten rückenden Netzhaut stehen bleibt. Ein solches Auge hat weder eine Axenanomalie — denn es ist nicht länger, als sehr viele emmetropische Augen — noch eine Brechkraft-Anomalie — denn dieselbe Brechkraft kommt auch den dioptrischen Apparaten sehr vieler emmetropischen Augen zu — sondern nur eine Anomalie des Verhältnisses zwischen Länge und Brechkraft, da wir uns darüber geeinigt haben, dass das im emmetropischen Auge bestehende Verhältnis zwischen Länge und Brechkraft als das normale anzusehen sei. Die Lehrmeinung, dass Ametropie entweder durch eine Axen-Anomalie oder durch eine Brechkraft-Anomalie erzeugt sein müsse, ist schlecht begründet, und *Tscherning* hat das Richtige getroffen, wenn er von einer Myopie spricht, „die auf einer „zufälligen“ Nicht-Uebereinstimmung zwischen der Brennweite der brechenden Medien und der Länge der Augenaxe beruht“. Wie *Tscherning* über das



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Epitheton „zufällig“ denkt, hat er durch die Gänsefüsschen sattsam bekundet. Sollen die vorstehenden Ausführungen nicht in die Luft gestellt sein, so muss es uns gelingen, den Grund aufzudecken, aus welchem die myopischen Augen von der Form des emmetropischen Auges eine Wachsthumsstörung erfahren, deren Ausdruck der Verlust der Uebereinstimmung zwischen Länge und Brennweite der brechenden Medien ist.

Die Mehrzahl der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie ist nicht durch die Gestalt von den emmetropischen Augen unterschieden, sondern durch den Conus und die geringere Rèsistenz der Sclera um den Opticus. Diese beiden Charaktere sind den myopischen Augen von der Form des emmetropischen, den langen Augen ohne Staphylom und den staphylomatösen Augen, also den Augen mit Myopie aller Grade gemeinsam. Den Conus hielt man früher allgemein, halten jetzt noch die Meisten für eine umschriebene Chorioideal-Atrophie. Die Litteratur enthält eine stattliche Reihe von Hypothesen, welche es versuchen, die Entstehung der atrophischen Aderhautsichel verständlich zu machen. Die Kritik dieser Hypothesen liegt in dem Nachweise der Thatsache, dass der Conus nichts weniger ist, als umschriebener Aderhautschwund. Der erste Angriff gegen die allgemeine Giltigkeit der Behauptung von der Aderhautatrophie innerhalb des Conus kam von klinischer Seite. *Schnabel* schied aus der Masse der Coni die Gruppe der angeborenen Coni aus.[1]) Von diesen sagte er aus, dass sie von der Existenz eines hintern Scleralstaphyloms auch in den Fällen ganz unabhängig seien, in welchen sie mit Staphyloma posticum coëxistirea, dass innerhalb derselben die Chorioidea nicht aus dem Grunde fehle, weil sie geschwunden sei, sondern desshalb, weil sie gar nicht gebildet worden sei, dass ferner über der Fläche des Conus auch die hintern Netzhautschichten einschliesslich des Pigmentepithellagers fehlen. Der Erste, welcher den anatomischen Nachweis dafür erbrachte, dass Coni in Augen vorkommen, welche kein Staphyloma posticum haben und dass in diesen Conis Aderhaut und hintere Netzhautschichten fehlen, war *Weiss.*[2]) Durch diese Befunde war sicher gestellt, dass der Conus im myopischen Auge nicht durch Dehnung der Sclera erzeugt sein müsse. Nachdem *Weiss* im weitern Verlaufe seiner Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die Coni in myopischen Augen mit Staphyloma posticum den Conis in Augen ohne Staphylom vollkommen gleichen, folgerte er mit vollem Rechte,

[1]) Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XX, 2. Abth., Seite 46.

[2]) *Nagel's* Mittheilungen aus d. ophthalmiatr. Klinik in Tübingen, III. Heft.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die Coni überhaupt nicht durch Scleraldehnung erzeugt werden. Er konnte sich aber nicht von der Vorstellung befreien, dass der Conus durch Zerrung entstehe. In den mannigfaltigen Hypothesen über die Entstehung der anatomischen Veränderungen, welche der Myopie zu Grunde liegen, bildet die „Zerrung" einen ruhenden Bestandtheil. Es wechseln die Vorstellungen über das Zerrende, über das Gezerrte, über die Ursachen und Folgen der Zerrung, aber diese selbst findet sich immer wieder. *Weiss* vertritt die Meinung, dass beim Vorhandensein einer besondern anatomischen Beschaffenheit des Sehnerven dieser bei den Bewegungen des Auges eine Zerrung erfahre und dass diese Zerrung den Sehnervenkopf in temporaler Richtung verziehe, d. i. den Conus erzeuge. Die Abbildungen, welche *Weiss* seinen sehr verdienstlichen Publicationen beigegeben hat, zeigen deutlich genug, dass nicht die Stücke der Nervenfasern, die im Sehnervenkopfe, der Papille liegen, sondern diejenigen, welche im Chorioidealkanal eingeschlossen sind, ihre Richtung ändern und in der Ebene der Augapfelwand bis zum Rande des Conus laufen, ehe sie sich in die Papille begeben. Sie zeigen auch, dass der Rand der Chorioidea um die Breite des Conus von der vordern Oeffnung des Scleralkanals entfernt ist. Wenn die Zerrung des Sehnerven auf irgend eine Weise, die wir uns allerdings nicht vorzustellen vermögen, eine Falte aus dem Sehnervenkopfe in der Richtung gegen den Aequator herausziehen würde, so müssten die beiden Blätter dieser Falte zwischen Netz- und Aderhaut zu liegen kommen. Sie liegen aber thatsächlich auf der Sclera, wie *Weiss* ganz richtig sagt und zeichnet. Wie soll nun die Zerrung, welche das extraoculare Sehnervenstück bei den Bewegungen des Auges in dem Falle erleidet, dass es abnorm kurz ist, die Chorioidea von der Sehnervenaxe gegen den Aequator verschieben, Sehnervenfasern aus dem intrachorioidealen Stück über die vordere Scleralfläche hinausziehen und auf dieser fixieren? Ein Zusammenhang zwischen Zerrung des orbitalen Sehnervenstückes und den Veränderungen der Aderhaut und des intrachorioidealen Sehnervenabschnitts scheint uns nicht einmal denkbar zu sein und desshalb halten wir auch dafür, dass es für die Lehre von der Myopie belanglos ist, zu untersuchen, ob zuweilen der Sehnerv so kurz ist, dass bei Augenbewegungen eine Zerrung des Nerven stattfinden kann.

Dagegen könnte man denken, dass ein continuierlicher Zug, welcher die Chorioidea vom Sehnerven gegen den Aequator zu verschieben sucht, im Stande sein könnte, die Aderhautstelle, welche dem Sehnerven anliegt und mit ihr eine Falte von Sehnervenfasern



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über die Vorderfläche der Sclera gegen den Aequator zu bewegen. Aber in den myopischen Augen mit sichelförmigem Conus ohne Staphylom wirkt keine Kraft, der man einen solchen Zug zuschreiben könnte. In solchen Augen ist die Chorioidea zwischen dem Rande des Conus und Aequator in jeder Beziehung vollkommen normal, was mit der Annahme unvereinbar ist, dass sie einem Zuge ausgesetzt gewesen sei, der so gewaltige Lageveränderungen zu erwirken vermöchte. Da es endlich auch in dem vergrösserten glaucomatösen Augen jugendlicher Individuen, in welchen die Chorioidea wirklich einem bedeutenden continuierlichen Zuge ausgesetzt ist, niemals zur Conusbildung kommt, kann man auch Zerrung der Chorioidea in den myopischen Augen mit Staphyloma posticum nicht für die Entstehung des Conus verantwortlich machen.

Einige Jahre nach *Weiss* veröffentlichte *Stilling* Beschreibungen und Bilder von Conis. *Stilling's* Material ist recht klein, aber es genügt, um die Angaben von *Weiss* zu bestätigen, dass der Conus in myopischen Augen vorkommt, die kein Staphyloma posticum haben und dass der Conus nicht durch umschriebene Aderhautatrophie zu Stande kommt. Wenn man die Figur 1 auf Tafel VI des *Stilling*'schen Buches betrachtet, glaubt man verstehen zu können, wie *Stilling* zu der Meinung gelangte, dass der Conus „im Wesentlichen ein optisches, ein perspektivisches Phänomen“ sei. Er ist durchaus kein optisches Phänomen und es darf desshalb unerörtert bleiben, ob unter Umständen der Obliquus superior im Stande sei, den ganzen Scleroticalkanal schräg temporalwärts zu verziehen und die Seitenwand desselben so zu stellen, dass sie vom Ophthalmoscopiker gesehen werden kann. Da *Stilling* nicht behauptet hat, dass der Obliquus superior die Wand des Chorioidealkanals und der ihm anlagernden Partie der Sehnervenfasern sammt der innern Scheide gegen den Aequator bewegen könne, dass er also die dem Conus thatsächlich zu Grunde liegenden Anomalien erzeuge, da eine Behauptung dieses Inhalts schwerlich von irgend Jemandem erwartet werden kann, braucht man sie auch nicht zu widerlegen. Zerrung des Opticus durch den Obliquus superior hat mit der Entstehung des Conus eben so wenig etwas zu thun, als Zerrung des Opticus bei Augenbewegungen.

Zerrung des Chorioidealansatzes am Sehnervenumfange durch krampfhafte Zusammenziehung des Accommodationsmuskels soll nur die Entstehung umschriebener Aderhautatrophie am temporalen Papillenrande erklären, kann daher in einer Erörterung über Entstehung des Conus ausser Betracht bleiben.

Alle Versuche, die Entstehungsweise des Conus zu ermitteln,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mussten erfolglos sein, so lange man von falschen Vorstellungen über die Beschaffenheit des Conus befangen war. Weiss man einmal, was der Conus ist, so weiss man auch, wie er entsteht. Wenn der Durchmesser des Sclerochorioidealkanals grösser ist, als der Durchmesser der Papille, so erscheint im ophthalmoscopischen Bilde eine weisse Zone rings um die Papille, der ringförmige Conus. Die abnorme Weite des Sclerochorioidealkanals ist nicht durch irgend eine Schädlichkeit erworben, welche das Auge während des extrauterinen Lebens trifft, sondern der Ausdruck eines Bildungsmangels in beiden äusseren Augenhäuten rings um den Sehnerven. Wenn die Chorioidea lateral, lateral oben oder unten vom Sehnerven endet, ehe sie bis an den Rand des Scleroticalkanals gelangt ist, und die innere Scheide sich über den Rand des Scleroticalkanals hinüberbegeben und eine Strecke weit auf der vordern Scleralfläche laufen muss, um zum Rande der Chorioidea, mit dem sie sich verbindet, zu gelangen, erscheint im ophthalmoscopischen Bilde des Augenhintergrundes eine weisse Sichel neben dem lateralen, dem lateral untern, beziehungsweise dem untern Rande der Papille, der sichelförmige Conus. Der Mangel der Chorioidea nächst dem Papillenrande, welcher die Anomalie in der Lage des vordersten Stückes der innern Scheide und der Sehnervenfasern, welche diesem angelagert sind, zur nothwendigen Folge hat, ist nicht durch irgend eine Erkrankung erworben, sondern der Ausdruck einer Bildungsanomalie der Chorioidea in der unmittelbaren Umgebung des Opticus. Zwischen den Fällen von Bildungsmangel beider äusserer Augenhäute rings um den Sehnerven, der dem ringförmigen Conus zu Grunde liegt und dem auf einen Theil des Sehnervenumfangs beschränkten Bildungsmangel im Bereiche der Chorioidea, welche dem sichelförmigen Conus den Ursprung gibt, finden sich Uebergangsformen, wie noch gezeigt werden wird und wie die beigegebenen Abbildungen lehren. Niemals kann der sichelförmige Conus sich zu einem ringförmigen gestalten. Trotz der vollständigen Verschiedenheit der anatomischen Befunde gehören aber doch sichel- und ringförmiger Conus zusammen. Beide sind Formanomalien des Sehnerven, bedingt durch Bildungsmangel in einer oder beiden äusseren Augenhäuten in der unmittelbaren Umgebung des Sehnerven. Alle Coni sind angeboren. *Schnabel's* Eintheilung der Coni in angeborene und erworbene ist unrichtig. Es fehlen wohl in allen Conis die hintern Netzhautschichten einschliesslich des Pigmentepithellagers und die Aderhaut, wie es *Schnabel* auf Grund klinischer Untersuchungen angenommen hat, aber der Mangel der Aderhaut ist nicht nur in einem Theile der Fälle, sondern in allen


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Aplasie bedingt. Wenn wir aussprechen, dass alle Coni angeboren sind, so meinen wir natürlich nicht, dass jeder Conus in der Grösse zur Welt gebracht werde, die er nach mehrjährigem Bestande der Myopie in dem Auge des erwachsenen Menschen hat. Der Conus wächst mit dem Auge aus kleinen Anfängen, die vom normalen Bindegewebsringe nicht zu unterscheiden sind.

So lange als man glaubte, der Uebergang der emmetropischen Refraction in die myopische erfolge dadurch, dass an dem Auge des arbeitenden Kindes eine Ektasierung der hintern Augapfelwand in der Umgebung des Poles eintrete, suchte man den Grund der vermeintlichen Ektasierung in einer angeborenen Weichheit der Sclera oder in der fehlerhaften Verwendung des Auges, welche durch Ueberbelastung der Sclera, die nicht durch besondere Prädisposition, sondern durch die jedem gesunden Kindesauge zukommende Nachgiebigkeit vorbereitet sei, zur Ausbauchung der Augapfelwand führe. Wir wissen jetzt, dass in der weit überwiegenden Mehrheit der myopischen Augen eine Ektasie der Sclera nicht vorhanden ist. Nur in den hochgradig myopischen Augen ist Staphyloma posticum ein regelmässiger Befund. Der Name: Staphylom ruft Vorstellungen über den ursprünglichen Zustand des vergrösserten Theiles der Augapfelwand und die Genese der Ektasie hervor, denen man sich nicht ohne Kritik hingeben sollte. Die gewöhnlichen Staphylome entwickeln sich durch Erweichung und Dehnung einer ursprünglich ganz normalen Stelle der Augapfelwand und desshalb hat man fast allgemein angenommen, dass die myopischen Augen mit Staphyloma posticum Scarpae ursprünglich eine ganz normale Wand besessen haben. Ohne einen Versuch zu machen, die Richtigkeit dieler Folgerung zu erweisen, bediente man sich ihrer, als einer unbezweifelbaren Thatsache und hielt sich nur für verpflichtet zu erklären, durch welche Vorgänge die normale Wand ektasiert worden sei. Wenn einmal durch einen Schluss aus der Analogie des Staphyloma posticum Scarpae mit andern Skleralstaphylomen die ursprüngliche Normalität der Wand des hochgradig myopischen Auges gesichert schien, so konnte es nicht schwer werden, durch einen weitern Schluss aus der Analogie die Entstehung des Staphyloma posticum Scarpae zu erklären. Entzündung und Drucksteigerung im Vereine, aber auch jede dieser Potenzen für sich, rufen unzählige male unter unsern Augen Ektasien einzelner Theile der Augapfelwand hervor, und desshalb glaubte man auch Entzündung oder Drucksteigerung oder das vereinte Wirken beider für die Entstehung des Staphyloma posticum Scarpae verantwortlich machen zu dürfen. Die Lehre von der Scleroticochorioiditis als


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ursache des Staphyloma posticum wurde schon sehr lange, ehe sie *Tschering*, dem gar keine anatomischen Erfahrungen zu Gebote standen, wieder vorbrachte, so gründlich widerlegt, dass wir in der Wiedervorführung der alten Gründe keinen Anlass erblicken können, den Nachweis ihrer Haltlosigkeit noch einmal zu erbringen. *Arlt* hat bekanntlich die Umwandlung der emmetropischen Refraction in die myopische aus dem Walten einer durch Betastung nicht nachweisbaren Drucksteigerung in den Augen der arbeitenden Kinder zu erklären versucht. Das Objekt des *Arlt*'schen Erklärungsversuches, die Ausbauchung des hintern Augapfelpols, ist durchaus nicht die regelmässige oder auch nur häufige Ursache des Auftretens der niedrigen und mittlern Grade der Myopie, um die es sich hier handelt, und es ist desshalb die *Arlt*'sche Hypothese gegenstandslos. *Stilling* aber, der erkannt hat, dass die Schulmyopie nicht durch Ausbauchung des hintern Augapfelpols erzeugt werde, erklärt, dass das Staphyloma posticum der hochgradig myopischen Augen ein Effect von krankhafter Erhöhung des intraocularen Druckes sei. Er sagt, dass die hochgradig myopischen Augen kurzsichtig seien, weil sie krank sind, und dass die Krankheit dieser Augen „im Wesentlichen ein glaucomatöser Process" sei. Ein jeder, der das Glaucom und die hochgradige Myopie von der Klinik und dem Seciertische her kennt, muss durch den ernsthaft gemachten Versuch die hochgradige Myopie unter die Kategorie des Glaucoms einzureihen, ausserordentlich überrascht werden. Alle vergrösserten glaucomatösen Augen jugendlicher Individuen, die früher beschrieben worden sind und sehr viele andere, deren Beschreibung hier überflüssig war, waren sehr hart, hatten eine tiefe glaucomatöse Excavation, aber weder Staphyloma posticum nach Conus, alle hochgradig myopischen Augen dagegen waren normal gespannt, hatten Staphyloma posticum und Conus, ausnahmsweise nur Staphyloma posticum, aber keine Excavation. Zum Glaucom jugendlicher Individuen gehört somit die glaucomatöse Excavation, niemals aber Staphyloma posticum und Conus, zur hochgradigen Myopie gehört das Staphyloma posticum und Conus, nie aber die glaucomatöse Excavation. Und doch findet *Stilling* eine Erklärung dafür, warum die Drucksteigerung bei Kindern Staphyloma posticum und keine Excavation, bei Erwachsenen dagegen Excavation und kein Staphyloma posticum erzeugt. Es ist diess ein neuer Beweis zu den zahllosen anderen, in der Litteratur des Glaucoms und der Myopie bereit liegenden, um wie viel leichter es fällt, Erklärungen zu beschaffen, als die zu erklärenden Thatsachen. Nach *Stilling* lässt sich „mitunter" in myopischen Augen nachweisen, dass der intra-



Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

oculare Druck erhöht ist. Wir wollen das gerne glauben. Aber gewiss ist in der Regel der hochgradig myopische Augapfel nicht härter, als der gesunde emmetropische. Der klinische und anatomische Befund an Sclera, Cornea, Iris, Linse, Glaskörper, Sehnerv, Retina und Chorioidea ist im glaucomatösen Auge völlig verschieden von dem, den die gleichen Theile des hochgradig myopischen Auges bieten und die Art wie der Entwickelungsgang der Sehstörung beim Glaucom ist von dem bei der hochgradigen Myopie so verschieden, wie es der klinische und anatomische Befund der Sehnerven- und Netzhaut-Atrophie einerseits, der Retino-Chorioiditis ad maculam und der Netzhautablösung andererseits sind. Myopische Augen werden zuweilen glaucomatös und glaucomatöse myopisch; es werden zuweilen glaucomatöse Augen so voluminös, wie es die Augen mit Staphyloma posticum sind und es kann ausnahmsweise auch vorkommen, dass ein durch Glaucom vergrössertes Auge eine Gestalt annimmt, die der Gestalt eines mit Staphyloma posticum behafteten Auges ähnlich wird — aber aus alledem ergibt sich kein Grund, die vollständige Wesensverschiedenheit des glaucomatösen Processes und des Vorgangs, dem das Staphyloma posticum seine Existenz verdankt in Frage zu ziehen. Wer den Thatsachen die gebührende Achtung erweist, weiss, dass weder Entzündungen der Augenhäute, noch Drucksteigerung jemals Staphyloma posticum von der Form, wie sie das hochgradig myopische Auge charakterisiert, erzeugen. Er weiss auch, dass das Staphyloma posticum immer schon in früher Jugend des Myopen vorhanden ist und dass jugendliche Augen mit Staphyloma posticum in der Regel nur Myopie, obnorm geringe Sehschärfe und Conus zeigen, nicht aber Zeichen von Erkrankung der Augenhäute. Desshalb kann auch von einer Erkrankung dieser Augen nicht die Rede sein. Man darf nicht mit *Tscherning* sagen, dass das Staphyloma posticum die Folge einer Chorioiditis sein müsse, weil die klinische Beobachtung lehrt, dass die Existenz des Staphyloms sehr häufig zur Ursache von Chorioiditis wird. Es ist auch nicht gestattet vorauszusetzen, dass die Sclera der mit Staphyloma posticum behafteten myopischen Augen jemals vollständig normal gewesen sei; man muss vielmehr annehmen, dass die Scleral-Anomalie nicht durch Erkrankung erzeugt sein könne, weil jene Processe, die zur Erweichung und Dehnung der Augapfelhäute führen, in den Augen jugendlicher Myopen mit Staphyloma posticum vollständig fehlen. Die mangelhafte Entwickelung der Sclera wird in den myopischen Augen mit der Form des emmetropischen durch die abnorme Weichheit der Sclera um den Opticus, in den myopischen Augen mit Staphyloma posticum durch das Fehlen beziehungsweise


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den rudimentären Zustand der äusseren Sclerallagen in der Umgebung der Opticus und die damit zusammenhängende Anomalie in der Form des vordersten Theiles des Zwischenscheidenraums bezeugt. Man hat die abnorme Form und Weite des Zwischenscheidenraums als Folge von Scleraldehnung aufgefasst und hat diese Auffassung durch die Angabe plausibel gemacht, dass die äussere Faserlage der Sclera von der tiefern abgehoben sei und dass der Zwischenscheidenraum durch Zusammenfliessen mit dem innerhalb der Sclera liegenden Spaltraum zwischen äussern und innern Sclerallagen vergrössert werde. Dieser Angabe widerstreiten unsere Befunde. Der abnorm grosse Zwischenscheidenraum des myopischen Augapfels wird immer nur von den beiden Scheidenblättern und der hintern Fläche der innern Scleralschichte umschlossen; die äussere, d. i. vom Sehnerven abgekehrte Wand des weiten Zwischenscheidenraums ist immer mit der Arachnoidealscheide bekleidet; niemals ist der Zwischenscheidenraum durch Auseinanderweichen der Scleralschichten vergrössert. Wäre die abnorme Weite des Zwischenscheidenraums Folge von Scleraldehnung, so müsste derselbe an der Seite des Sehnerven, welche der Kuppe des Staphyloms und dem Sitze des sichelförmigen Conus entspricht, d. i. an der lateralen am geräumigsten sein. Das Gegentheil ist in der Regel der Fall; der Zwischenscheidenraum ist medial vom Sehnerven viel weiter als lateral. Es müsste ferner die Grösse des Zwischenscheidenraums in geradem Verhältnisse stehen zur Grösse des Staphyloms. Wir haben einen Fall von M 2 mit schmalem ringförmigem Conus, mit Axenlänge von 25.5 mm ohne Staphyloma posticum abgebildet, in welchem der Zwischenscheidenraum enorm weit war. *Arlt* meint, die Auffassung von der Vergrösserung des Zwischenscheidenraums als Folge der Scleraldehnung müsse „so lange als die richtige angenommen werden, als es nicht gelungen ist, diese Veränderungen, wenigstens angedeutet, bei niedern Graden von Myopie anatomisch nachzuweisen.“[1]) Der geforderte anatomische Nachweis ist geliefert. Hätte der Zwischenscheidenraum des hochgradig myopischen Auges seine abnorme Weite allmählig durch Dehnung der Sclera erlangt, so würden die Arachnoidealbalken entsprechend der Vertheilung über eine durch Zerrung vergrösserte Fläche auf jeder Flächeneinheit der innern Duralscheidenfläche spärlicher anzutreffen sein, als beim normalen Auge. Thatsächlich sind sie oft in einer Mächtigkeit entwickelt, welche die Norm weit überschreitet. Wäre die äussere Scheide

[1]) a. a. O., Seite 9.

Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

von der innern abgezogen, so müsste sie angespannt, ihre Faserbündel gestreckt und die Form des Zwischenscheidenraums die eines Kegels mit der Spitze am Opticus mit der Basis an der Sclera sein. Aber in der That ist die Scheide schlaff, ihre Bündel wellig, so dass man den Eindruck bekommt, dass sie zu lang sei, und die Form des Zwischenscheidenraums ist sehr wechselnd und buchtig.

In allen myopischen Augen, sowohl in denen, welche sich durch ihre Gestalt von den emmetropischen nicht unterscheiden, als in denen, welche durch Staphyloma posticum ausgezeichnet sind, besteht ein angeborener Bildungsmangel in den äussern Augenhäuten. Da die weit überwiegende Mehrheit der myopischen Augen durch eine Reihe von Jahren emmetropisch gewesen ist, so muss der angeborene Bildungsmangel der äussern Augenhäute auch in sehr vielen emmetropischen Augen anzutreffen sein. Da es ferner feststeht, dass aus einer bestimmten Zahl schulbesuchender emmetropischer Kinder eine viel grössere Zahl Myopen hervorgeht, als aus der gleichen Zahl solcher Kinder, welche ihre Augen nicht anstrengen, so muss der angeborene Bildungsmangel der äusseren Augenhäute bei sehr vielen Augen, die nie myopisch werden, vorhanden sein. Die angeborene Abnormität der äussern Augenhäute hat in allen Augen denselben Sitz in der unmittelbaren Umgebung des Opticus, ist immer von derselben Art, aber von sehr verschiedener Intensität. Sie gibt sich ausnahmsweise nur im Bereiche der Chorioidea durch den sichelförmigen Conus, oder nur im Bereiche der Sclerotica durch ungewöhnliche Weichheit um den Opticus, in der Regel aber in beiden äussern Augenhäuten durch abnorme Weite des Sclerotico-Chorioideal-Kanals beziehungsweise ringförmigen Conus, oder durch sichelförmigen Conus und abnorme Weichheit der Sclera um den Opticus, durch Fehlen oder schwächliche Ausbildung der äussern Sclerallagen und abnorme Insertion der Duralscheide zu erkennen. Die angeborene Abnormität in einer oder beiden äussern Augenhäuten um die Opticus-Einpflanzung ist die angeborene Disposition zur Myopie.

Unter den emmetropischen Kinderaugen sind jene, welche zwischen dem 8. und dem 16. Lebensjahre ihrer Besitzer myopisch werden von jenen, welche die ursprüngliche Refraction behaupten, durch den Conus verschieden. Dieser oder vielmehr die Bildungsanomalie, welche sich im Conus manifestiert, steht somit in gesetzmässiger Verbindung mit der Wachsthumsanomalie, welche im Verlust der Uebereinstimmung zwischen Länge des Auges und Brennweite der brechenden Medien besteht. Man kann kaum daran denken, erklären zu wollen, durch welchen Mechanismus die Bildungs-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anomalie in den äussern Augenhäuten die Wachsthumsanomalie erzeugt, die bisher bestandene Harmonie zwischen Axenlänge und Brechkraft stört. Der Nachweis des thatsächlichen Zusammenhanges muss uns genügen. Die Details des Vorgangs bleiben so unbekannt, wie der Mechanismus, der dem wachsenden emmetropischen Auge seine Refraction erhält. Die klinische Beobachtung liefert in ausreichender Menge Fälle von Wachsthumsanomalien in Folge erwiesener Bildungsanomalien. Wir wissen, dass der Zusammenhang besteht, wenn wir ihn auch nicht zu erklären vermögen. Wir dürfen auch nicht erwarten, dass es uns gelingen werde, zu erklären, warum die Myopie sich an arbeitenden Kinderaugen besonders leicht entwickelt. Die Kette wirksamer Zwischenglieder zwischen Augenarbeit und Myopie konnte bisher trotz aller darauf verwendeter Mühe nicht aufgedeckt werden und diess nicht bloss aus dem Grunde, weil man sich falschen Vorstellungen über die Gestalt der in der Schule myopisch gewordenen Augen hingegeben hat und zu erklären versuchte, was nicht existiert, sondern desshalb, weil der Vorgang derzeit der Forschung überhaupt unzugänglich ist. Wir wissen, dass die Arbeit eines wachsenden Organs den Wachsthumsvorgang beeinflusst; wir finden es daher auch gar nicht befremdend, dass sich unter dem Einflusse der Arbeit Wachsthumsanomalien als Folgen angeborener Anlage zahlreicher und ausgiebiger ausbilden, als während verhältnismässiger Unthätigkeit. *Donders* erblickt in der Myopie „eines der vielen Beispiele von — in gewissen Grenzen erwünschter — Adaptation der Organe unter dem Einflusse der Uebung".[1]) Das Auge des jungen Arbeiters wird aber durch die Erwerbung der Myopie nicht tauglicher zur Arbeit, als das des gleichaltrigen Emmetropen; es büsst nur an Leistungsfähigkeit für die Ferne ein. Die Vortheile des myopischen Refractionszustandes treten erst Jahrzehnte nach der Erwerbung desselben zu Tage. Desshalb erscheint es nicht angemessen, die Myopie als Ergebnis der Anpassung, welche sich durch Erhöhung der Brauchbarkeit des Auges für die zur Zeit der Erwerbung bestehende Verwendungsart kundgeben müsste, aufzufassen. In den hochgradig myopischen Augen ist die angeborene Abnormität in den beiden äussern Augenhäuten um die Eintrittsstelle des Sehnerven viel stärker ausgeprägt, als in den Augen, die in der Schule die Emmetropie gegen Myopie vertauschen. Der Einfluss derselben auf das Wachsthum des Auges tritt daher in einer viel frühern Lebensperiode, in voller Unabhängigkeit von

[1]) Citiert nach *Cohn's* Lehrbuch der Hygiene des Auges, Seite 254.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Verwendungsweise des Auges und viel ausgiebiger zu Tage. Die Sclera um den Opticus bekommt Aehnlichkeit mit der Wand einer Blase; sie erreicht nicht die normale Dicke und erhält eine ganz abnorme Wölbung und diess alles in einer Lebensperiode, in welcher von Augenarbeit noch nicht die Rede sein kann. Es ist noch nicht bekannt, ob das Staphyloma posticum während der Zeit des Schulbesuches entstehen kann, vollkommen sicher ist es aber, dass es in der weit überwiegenden Mehrheit der Fälle vorhanden ist, ehe der Schulbesuch beginnt. Ob das Staphyloma posticum angeboren ist, ob es sich in den ersten Lebensjahren entwickelt, wissen wir nicht. In den Augen der Kinder mit Staphyloma posticum werden Entzündungen der inneren Augenhäute oder Glaucom nicht beobachtet. In den Augen Erwachsener, die mit Staphyloma posticum behaftet sind, treten überaus häufig um Papille und Conus oder an der Macula Retinochorioiditis und recht oft Netzhautablösung auf. Wir kennen den Grund nicht, doch ist es uns bekannt, dass Augen, die mit Bildungsanomalien der Häute behaftet sind, leichter erkranken, als andere und um so leichter, je stärker die durch die Bildungsanomalie hervorgerufene Wachsthumsanomalie des Augapfels ist.

v. Jäger hat schon im Jahre 1861 das Staphyloma posticum für „eine, dem übernommenen Bildungstypus entsprechend sich entwickelnde Anomalie in der Form des Auges“ erklärt.[1]) Er sagte ferner: „Die Kurzsichtigkeit durch Axenverlängerung nach rückwärts (Staphyloma posticum) ist nicht das Prärogativ des Fleisses“; „bei solchen Individuen, welche sich dauernd unter Accommodationsanstrengung beschäftigen, kommen im Allgemeinen nicht weniger Augen mit normaler Axenlänge vor, als unter entgegengesetzten Verhältnissen, und in jener Schichte der Bevölkerung, welche im Durchschnitte nicht gewöhnt ist, ihre Augen durch Accomodationsanstrengung zu ermüden, kommen mindestens eben so viele, ja noch mehr Individuen vor, welche in Folge von Axenverlängerung der Bulbi (Staphyloma posticum) kurzsichtig sind, als in den übrigen Schichten der Bevölkerung“.[2]) Bisher hat Niemand diese denkwürdigen Aussprüche verstanden, Viele haben sie belächelt. Vielleicht werden *Tscherning's* Ausführungen über die Verbreitung der hochgradigen Myopie unter den verschiedenen Bevölkerungsschichten im Vereine mit dem hier gelieferten Nachweise, dass die unter den gebildeten Ständen so überaus häufigen Augen mit niedriger und

[1]) Ueber die Einstellung des dioptr. Apparats. Seite 72.

[2]) Ebendaselbst Seite 28.

Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

mittlerer Myopie in der Regel kein Staphyloma posticum haben, eine gerechtere Beurtheilung *v. Jäger's* anbahnen.

Die Augen, welche in der Schule myopisch werden, sind abnorm, ehe sie myopisch werden, werden myopisch, weil sie abnorm sind, aber sie sind auch nach Erwerbung der Myopie durchaus nicht krank. Bekanntlich stammt die Behauptung, dass jedes myopische Auge ein krankes Auge sei, von *Donders*. Der höchst verehrungswürdige Mann hat am Schlusse seiner Laufbahn jenen Satz selbst für unrichtig erklärt und dadurch der Lehre von den Refractionsanomalien den letzten, wahrlich nicht gering anzuschlagenden Dienst geleistet. Er hat ausgesprochen, dass „er nicht wünschen würde, alle Kurzsichtigkeit aus der Welt zu schaffen, wenn es in seiner Macht läge, dies zu bewirken". Leider haften die Irrthümer der grossen Lehrer in den Köpfen der Schüler überaus fest. *Hermann Cohn* vertheidigt *Donders* frühern Irrthum gegen den Autor desselben und meistert von den Zinnen des babylonischen Thurmes der Myopie-Statistik „den alternden Donders!"[1])

Jeder Fall von typischer Myopie entsteht durch eine Wachsthumsanomalie des Auges. Je nach der Ausprägung des Bildungsfehlers in den äussern Augenhäuten führt die Wachsthumsanomalie eine relativ zu grosse Länge des Auges herbei — Nicht-Uebereinstimmung von Axenlänge und Brechkraft bei normaler Gestalt des Auges — oder Staphyloma posticum. Das letztere ist selbstverständlicher Weise nicht als ein höherer Grad der Anomalie zu bezeichnen, welche in den Augen mit niedriger und mittlerer Myopie besteht. Aber die anatomische Ursache der beiden Anomalien — der Bildungsmangel in den äussern Augenhäuten um die Eintrittsstelle des Sehnerven — ist ein und dieselbe und nur dem Grade nach verschieden. Desshalb gibt es vom ätiologischen Standpunkte aus nur Eine Form der typischen Myopie.

Ehe *Tscherning* und *Stilling* ihre Anschauungen über die Myopie publizierten, waren nahezu alle Ophthalmologen in der Meinung geeint, dass die Myopiefälle aller Grade nur verschiedenen Entwicklungsstufen derselben Anomalie — dem Staphyloma posticum — ihren Bestand verdanken. Die Anhänger der *Donders*'schen Lehre unterschieden zwar die zeitlich progressive oder die gutartige Form der Myopie von der dauernd progressiven, der bösartigen, aber sie waren weit entfernt davon zu glauben, dass diesen beiden Myopieformen eine Artverschiedenheit im anatomischen Befunde der Augen zu Grunde liege. Sie hielten die Myopie für eine Folge von Erkrankung des Auges und glaubten, dass der sogenannte myopische

[1]) *Cohn*, Hygiene des Auges, Seite 255.

Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Process, wie jede andere Erkrankung manchmal auf einer niedrigen Stufe der Entwicklung zum Stillstande komme, manchmal aber unaufhaltsam bis zum Ruin des Auges fortschreite. *Tscherning* konnte dieser Auffassung nicht beitreten, weil er zu der Ueberzeugung gelangt war, dass die während der Augenarbeit erworbene Myopie sich nicht über 9 D. erhebe und die Myopie über 9 D. von der Nahearbeit ganz unabhängig sein müsse, weil sie über die ganze Bevölkerung gleichmässig verbreitet ist, dass ferner die schweren Krankheiten, welche myopische Augen so häufig befallen, nur die hohen Grade von Myopie complizieren, nicht aber jene, welche während der Augenarbeit in der Schule erworben werden. Die Richtigkeit der *Tscherning*'schen Beobachtungen ist ganz unbestreitbar. Die Myopien niedrigen und mittlern Grades, welche in der Schule erworben werden, erheben sich thatsächlich nicht zu Myopien hohen Grades und die letztern bilden sich nicht durch stufenweises Fortschreiten aus niedrigen und mittlern Myopiegraden solcher Augen, die durch Jahre emmetropisch gewesen sind. Wäre die Myopie ein Krankheitszeichen, so würde es ganz unbegreiflich sein, dass diese durch den schädigenden Einfluss der Augenarbeit hervorgerufene Krankheit in den Fällen, in welchen die krankheitserzeugende Potenz fortwirkt, unfähig sein sollte, zu hohen Graden anzuwachsen, und noch unbegreiflicher, dass sich die hohen Grade dieser Krankheit in den Fällen, in welchen die beschuldigte Schädlichkeit ganz unwirksam ist, eben so häufig finden, als in den arbeitenden Augen, dass endlich die hohen Grade dieser Krankheit auftreten ohne die Stadien niedriger und mittlerer Entwicklungsstufen durchlaufen zu haben. Aus den sehr verdienstlichen Beobachtungen *Tscherning's* ergibt sich, dass die Myopie kein Krankheitszeichen, „der myopische Process“ keine Krankheit ist. Indem aber *Tscherning* folgerte, dass die Myopien über 9 D. ätiologisch vollkommen verschieden seien von den Myopien unter 9 D. und es unternahm, die beiden vermutheten Myopieformen auch anatomisch zu definieren, verliess er den realen Boden seiner vortrefflichen Prämissen und gelangte zu haltlosen Combinationen. Die *Tscherning*'schen Beobachtungen verlangen durchaus nicht die Aufstellung mehrerer ätiologisch verschiedener Myopieformen. Die Myopien, die sich in der Schule entwickeln, werden nie die hohen und höchsten Grade erreichen, weil diese an den Bestand von Staphyloma posticum geknüpft sind, dieses aber ganz unabhängig von der Art der Verwendung des Auges dann zu Stande kommt, wenn die angeborene Bildungsanomalie in den äussern Augenhäuten sehr ausgeprägt ist. Könnten angeborene Bildungsanomalien während des Lebens wachsen,


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie Erkrankungen wachsen, so könnte jede Myopie jeden Grad erreichen. Aber da jene während des Lebens auf derselben Stufe beharren, so ist es schon bei der Geburt des Individuums entschieden, ob sich Myopie entwickeln kann oder nicht und auch, ob sie früh einen sehr hohen Grad erreichen wird, ohne die bei der Schulmyopie zu beobachtenden Stationen zu passieren, oder ob sie erst verhältnismässig spät und unter dem Sporne der Augenarbeit langsam entstehen und auf einer niedrigen oder mittleren Stufe stehen bleiben wird, mit andern Worten ob sich Staphyloma posticum entwickeln wird oder nur Nicht-Uebereinstimmung zwischen Länge und Brechkraft im normal geformten Auge.

Stilling meint auf anatomischem Wege den Nachweis geliefert zu haben, dass es „zwei scharf getrennte und sich diametral gegenüberstehende Formen der Myopie" gebe.[1]) Die eine Form, die glaucomatöse, haben wir schon besprochen. Die andere Form „besteht ihrem Wesen nach in einer Deformation des im Uebrigen völlig normalen i. e. gesunden Auges". Die Grenze zwischen den beiden Myopieformen *Stilling's* fällt vollkommen zusammen mit der Linie, durch welche *Tscherning* die Myopiefälle in zwei grosse Gruppen getheilt hat. Es steht somit auf der einen Seite die Schulmyopie, auf der andern die hochgradige, von der Augenarbeit unabhängige Myopie. Während aber *Tscherning* sich auf sehr gründliche und überzeugende Beobachtungen am lebenden Auge stützt, beruft sich *Stilling* auf Ergebnisse anatomischer Untersuchung myopischer Augen. *Stilling* beschreibt drei Augäpfel, die als Repräsentanten der durch Deformation myopisch gewordenen übrigens ganz gesunden Augen gelten sollen, folgendermassen: „Von den beiden Augen, deren Refraction während des Lebens auf 5 D. bestimmt war, zeigte das eine 25, das andere nicht ganz 26 mm Axenlänge. Das dritte Auge, dessen Refraction ich nicht kenne, zeigte eine Axenlänge von 26—26.5 mm. Die Quer- und Höhen-Durchmesser sind ganz normal. Doch ist die temporale Hälfte bei allen 3 Augen umfänglicher als die nasale."[2]) Das erste Auge hatte Länge, Breite und Höhe des emmetropischen Auges, das zweite und dritte waren um 1.0 beziehungsweise 1.5 mm länger als das emmetropische Auge, aber ihre Breite und Höhe waren normal. Das erste Auge war überhaupt nicht deformiert, somit auch nicht durch Muskeldruck deformiert. Das zweite und dritte waren abnorm lang, aber die abnorme Länge war nicht auf Kosten der andern Dimensionen erworben, denn diese waren normal. Was

[1]) a. a. O. Seite 138.
[2]) a. a. O. S. 119.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

berechtigt also zu der Behauptung, dass die 3 myopischen Augen durch Muskeldruck deform gewesen seien? *Stilling* beruft sich auch auf ein von *Arlt* und auf ein von *Weiss* beschriebenes Auge. Jenes war 26.3 mm lang, 25.2 mm breit und eben so hoch. Von dem zweiten Auge erfahren wir durch *Weiss* nur die Länge, aber nicht die Höhe. Wir sind desshalb gar nicht in der Lage zu sagen, ob dieses Auge auf Kosten des Höhendurchmessers in die Länge gewachsen war. Da aber *Weiss* ausdrücklich sagt, dass Form und Grösse des Auges normal waren, so dürfen wir wohl mit Recht annehmen, dass an ihm irgend eine Deformation nicht zu erkennen war. Die von *Krotoschin* gemessenen Augen mit M 6 waren 25 und 25.5 mm lang, und je 24.3 mm hoch und breit. An keinem der 13 von uns untersuchten Augen mit M 2 bis M 8 zeigte sich Längenzunahme auf Kosten der andern Durchmesser. Es besteht an den Augen mit mittlerer und niedriger Myopie ohne Staphyloma posticum ganz dasselbe Verhältnis der drei Durchmesser, wie am emmetropischen Auge des Erwachsenen und wie am Kinderauge. Bei einem Neugeborenen fanden wir das Verhältnis der Länge des Auges zur Breite und Höhe wie 17 : 16 : 15, bei einem 7 Tage alten Kinde wie 18 : 17 : 16 beziehungsweise wie 17 : 17 : $16^1/_4$, bei einem $1^1/_2$ jährigem Kinde wie 21 : 21 : 20 beziehungsweise wie 22 : 21 : 21, bei einem 4 jährigen Kinde wie 22.5 : 22 : 22, bei einem 8 jährigen Kinde wie 21.5 : 22 : 21. Der vertikale Durchmesser des Auges ist bei Bestand von niedriger und mittlerer Myopie in der Regel etwa um 1 mm kürzer, als der sagittale und beim kindlichen Auge wie beim Auge des erwachsenen Emmetropen verhält es sich ebenso. Es ist vollkommen richtig, dass ein Organ in eine abnorme Form hineinwächst, wenn es während der Wachsthumsperiode einseitigem Drucke ausgesetzt ist. Und weil das richtig ist, darf man nicht sagen, dass ein normal geformtes Organ während des Wachsthums einseitigem Drucke ausgesetzt gewesen sei. Verhielte es sich bezüglich der Form der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie wie mit den indianischen Thurmschädeln, so müssten jene Augen in der einen Richtung um so viel kürzer sein als normale, als sie diese in der andern Richtung an Länge übertreffen. Die Mehrzahl der Augen mit niedriger und mittlerer Myopie ist nicht länger und auch nicht niedriger als emmetropische und diejenigen, welche länger sind als emmetropische sind nicht niedriger als diese. Der Vergleich mit dem indianischen Thurmschädel passt somit durchaus nicht. *Stilling* bemerkt, dass bei den myopischen Augen, die er als Paradigmen seiner ersten Form angesehen wissen will, die temporale Hälfte umfangreicher war, als die nasale. Soll das der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausdruck der Deformation sein, so ist es sehr zu beklagen, dass *Stilling* keine Massangaben gemacht hat. Wir haben die Längen der lateralen und medialen Augapfelwand beim emmetropischen und beim myopischen Auge gemessen und gefunden, dass das Verhältnis dieser Längen an den Augen mit niedriger und mittlerer Myopie von dem bei emmetropischen Auge bestehenden nicht abweicht. Niemand hat bisher die durch Deformation myopisch gewordenen gesunden Augen, von denen *Stilling* spricht, gesehen — auch *Stilling* nicht. Es fehlt daher an einem Anlasse für die Untersuchung, ob der Obliquus superior unter Umständen jene Deformation bewirken könne. Bei dem derzeitigen Stande unseres Wissens hat die Feststellung von Thatsachen einen unvergleichlich höhern Werth als die Erfindung von Hypothesen. Wir erblicken in dem Umstande, dass *Stilling* zwei Augen mit M 5 ohne Staphyloma posticum beschrieben hat, ein viel höheres Verdienst um die Lehre von der Myopie als in der Aufstellung einer noch viel überraschenderen und künstlicher gefügten Hypothese, als die sogenannte *Stilling*'sche Theorie es ist.

Nachdem wir uns lange bei den bisher zu Tage getretenen Meinungsverschiedenheiten aufgehalten haben, müssen wir mit grosser Genugthuung constatieren, dass die anatomischen Untersuchungen von *Arlt, Weiss*, *Stilling* und uns in ganz übereinstimmender Weise dargethan haben, dass die hochgradig myopischen Augen ein Staphyloma posticum haben, die Augen mit niedriger und mittlerer Myopie dagegen von Staphyloma posticum frei sind, dass von *Weiss*, *Stilling* und uns bezüglich des Conus wenigstens darin vollständige Uebereinstimmung herrscht, dass derselbe die circumscripte Aderhautatrophie, für die er so lange gehalten worden ist, durchaus nicht ist. Unsere Auffassung des Conus und des Verhältnisses derselben zum Staphyloma posticum beansprucht nicht eher Anerkennung, bis fortgesetzte Untersuchungen der Fachgenossen ihre Richtigkeit bestätigt haben. Aber aus den Thatsachen, welche durch *Arlt, Weiss, Tscherning, Stilling*, *Krotoschin* und uns ermittelt worden sind, ergibt sich jetzt schon ein grosser Gewinn für die Lehre und die Praxis. Der Glaube, dass die Myopie der Schulkinder durch Entwickelung von Staphyloma posticum entstehe, dass jede derartige Myopie im Stande sei, einen hohen Grad zu erreichen und die Existenz des Auges in Gefahr zu bringen, ist falsch. Mit ihm wird hoffentlich auch die Lehre vom „myopischen Process“, von der Scleroticochorioiditis, der Neuritis der Myopen, dem Accommodationskrampf vergessen werden. Die Hygiene des Auges wird sich nicht weiter mit Utopien beschäftigen. Man wird einsehen lernen, dass


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Entstehung des Staphyloma posticum nicht verhütet werden kann, dass der Uebergang der Schulmyopie in die hochgradige Myopie nicht verhütet zu werden braucht, weil sie auch ohne unsere vermeintlich verbauenden Massnahmen gar nicht stattfindet und damit wird die ungeheure Beunruhigung, welche die myopenzählenden Ophthalmologen erzeugt und genährt haben, weichen. Es ist denkbar, dass durch Modificationen der Art und Vertheilung der Arbeit in den Schulen das Wachsthum des Auges in der Weise beeinflusst werden könnte, dass das Accommodationsbereich der Schüleraugen weniger häufig oder weniger erheblich in der Richtung gegen das Auge verlagert werden würde. Aber man muss zugeben, dass die bisherigen Erfahrungen sehr entmuthigend sind, da in den höheren Klassen der Mittelschulen heute nicht weniger myopische Augen anzutreffen sind, als vor 50 Jahren. Würde es doch noch gelingen, der Entwickelung der Myopie in den Schulen Schranken zu setzen, so müssten wir diess als einen höchst erfreulichen Beweis ärztlichen Könnens betrachten. Gelänge es aber in Zukunft eben so wenig, als bisher — was wir für im allerhöchsten Grade wahrscheinlich halten — so läge darin kein Grund zur Besorgnis. Es gibt ohne Zweifel viele Myopen, welche die Vortheile aus der Lage ihres Nahepunktes gerne hingeben würden, wenn sie sich dadurch von den Nachtheilen aus der Lage ihres Fernpunktes loskaufen könnten, aber eben so gewiss gibt es viele Emmetropen, welche mit Freuden auf den Genuss, ohne Brille deutlich in die Ferne sehen zu können. verzichten würden, wenn sie dadurch die Nahepunktslage des Myopen erwerben und ohne Brille deutlich in der Nähe sehen könnten. Könnte man also allen mit emmetropischen Augen in die Schule eintretenden Kindern die Lage ihres Accommodationsbereiches dauernd erhalten, würde man einem Theile einen Vortheil sichern, einem andern aber entziehen. Aus den statistischen Tabellen *Seggels* und Anderer, welche zeigen, dass die durchschnittliche Sehschärfe kleiner wird, je höher der Grad der Myopie wird, glaubt man schliessen zu dürfen, dass die Sehschärfe des einzelnen Auges mit dem Entstehen und Fortschreiten der Myopie abnimmt. Die Richtigkeit der Daten in *Seggel's* Tabellen kann jeder Augenarzt aus eigener Erfahrung bestätigen, die Richtigkeit des Schlusses ist äusserst fraglich. Uns ist kein Fall bekannt geworden, in dem die zur Zeit des Bestandes von Emmetropie oder eines niedrigen Grades von Myopie vorhandene Sehschärfe durch die Entwickelung von Myopie oder Zunahme der Myopie gesunken wäre. Myopische Augen sind abnorme Augen und haben als solche eine niedrigere Durchschnittssehschärfe als normale Augen. Wir dürfen darüber


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht staunen, da es uns sehr wohl bekannt ist, dass mit Bildungsanomalien behaftete Augen um so niedrigere Sehschärfe haben, je stärker die Bildungsanomalie ausgeprägt ist. Nur, wenn zu besorgen wäre, dass die in der Schule erworbene Myopie zu hohen Graden heranwachsen könnte, wäre sie ein wirkliches Uebel. Aber das Auge, das in der Schule myopisch wird, erwirbt kein Staphyloma posticum und kann es nicht erwerben.

Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Erklärung der Figuren 7—14 auf Tafel I—III.

Fig. 7. Vertikaldurchschnitt durch den Sehnerven und die angrenzenden Augenhäute des rechten Auges der 33jährigen *Anna P.* M 2. Conus nach unten. Axenlänge 23 mm. Form des Bulbus ganz regelmässig. Die Sclera um den Opticus ungewöhnlich nachgiebig, besonders unten, wo sie nur halb so dick ist, wie oben. Die äussern Sclerallagen hören unterhalb des Opticus in der Entfernung eines Papillendurchmessers vom Opticus auf. In die Lücke treten die Faserbündel der äussern Scheide, die unten viel mächtiger ist, als oben. Der Zwischenscheidenraum ist ganz normal. Im Bereiche des Conus ist die Chorioidea auf eine äusserst dünne Lage schwach pigmentierten faserigen Gewebes reduciert. Vom Rande des Conus ab ist die Chorioidea ganz normal.

Fig. 8. Horizontalschnitt durch den Opticus des rechten Auges der 37-jährigen *Lina S.* M 2. Länge des Auges 25 mm, Breite 24, Höhe 24.5. Form des Bulbus die des emmetropen Auges. Sclera überall ganz normal. Conus nach aussen, $^1/_6$ P. D. breit. Im Conus fehlt die Chorioidea vollständig; vom Rande des Conus ab ist sie ganz normal. Die Sehnervenfasern legen sich entsprechend dem Aderhautdefect auf die Vorderfläche der Sclera, laufen bis zum Rande des Conus, um sich dann wieder gegen die Sehnervenaxe zu wenden. Die Krümmung und Zuschärfung des vordersten Theils des Sclerotico-Chorioideal-Kanals an der medialen Seite des Sehnerven ist vielleicht schon etwas stärker ausgeprägt, als in der Norm. Die Form der Papille im ophthalmoscopischen Bilde war aber ganz normal. Der Zwischenscheidenraum ist medial erheblich weiter als normal, was aber noch nicht mit Bestimmtheit als Abnormität bezeichnet werden kann.

Fig. 9. Horizontalschnitt durch den Sehnerven und die angrenzenden Augenhäute des linken Auges des 52jährigen *Johann V.* M 2, Axe 25.5 mm. Die Sclera ist medial vom Opticus und eben so knapp unterhalb des Opticus von abnorm geringer Resistenz, sonst überall normal. Der Conus war ringförmig, schmal, gleich einem gedehnten Bindegewebsring, der lateral am breitesten war. Der mediale Papillenrand liegt um 10 Theilstriche des Ocularmikrometers axenwärts vom Rande des Chorioidealkanals, der laterale um 20 Theilstriche. Im Bereiche der Chorioidea keine Anomalie. Die Sclera ist an der lateralen Seite des Sehnerven viel mächtiger, als an der medialen, an welcher die äusseren Scleralschichten fehlen, wesshalb der vorderste Theil des Zwischenscheidenraums medial hinter, lateral aber innerhalb der Sclera liegt. Der vorderste Theil des Zwischenscheidenraums ist beiderseits weiter als normal, medial aber 6 mal so breit wie lateral.

Am rechten Auge des *V.* bestand M 5 und die Axe war 26 mm lang. Auch hier zeigte die Sclera nur medial vom Opticus und unterhalb desselben etwas geringre Resistenz als normal. Der Conus war auch in diesem Auge



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

circulär, hellweiss, scharf begrenzt und 1/4 bis 1/3 P. D. breit. Der Durchmesser der Oeffnung des Chorioidealkanals betrug 310 Theilstriche, der Durchmesser der Papillen aber nur 220. Der Zwischenscheidenraum hatte an der lateralen Seite des Sehnerven die normale Form, Weite und Lage zur Sclera. An der medialen Seite ist das Stück des vordersten Theiles des Zwischenscheidenraumes, welches der Sehnervenaxe parallel läuft, von normaler Weite, aber es setzt sich an dasselbe ein Stück an, das der Sclera parallel läuft. Die Länge dieses horizontalen Stückes des Zwischenscheidenraumes beträgt 160 Mikrometertheilstriche. Dasselbe ist fast ausgefüllt von ungewöhnlich mächtigen und zahlreichen Arachnoidealbalken. Die Duralscheide ist an der medialen Seite 3—5 mal so stark, wie an der lateralen. Die Sclera aber ist an der lateralen Seite, wo sich die verhältnismässig dünne Duralscheide inseriert, viel mächtiger, als an der medialen Seite, wo die starke Scheide liegt, denn an der medialen Seite ist die äussere Sceleral-lage nur schwach entwickelt.

Fig. 10. Vertikalschnitt durch den Sehnerven und die angrenzenden Augenhäute des rechten Auges der 67jährigen *Marie H.* Die hintre Hemisphäre dieses Auges ist in Fig. 4 abgebildet. M 10, Axenlänge 27 mm. Regelmässiger sichelförmiger Conus nach unten von fast 3/4 P. D. Höhe. Hier fehlt am untern Theile dss Papillenrandes nicht nur die Chorioidea vollständig, sondern es ist auch die Scleralumfassung an der untern Seite des Sehnerven mangelhaft ausgebildet, wodurch die Begrenzungslinie des vordersten Theiles des Scleralkanals nicht parallel zur Sehnervenaxe, sondern sehr schräg gestellt ist. Am linken Auge, das ebenfalls M 10 hatte und 27 mm lang war, einen Conus nach unten und ein circumscriptes Staphylom zwischen Opticus und Obliquus inferior hatte, war der anatomische Befund am Sehnerven und der Wand des Sclerotico-Chorioideal-Kanals ganz gleich.

Fig. 11. Horizontalschnitt durch den Sehnerven und die angrenzenden Augenhäute des linken, 27 mm langen Augapfels eines während des Lebens nicht untersuchten Mannes. Die Vergrösserung des Scleralstückes zwischen Opticus und Obliquus inferior, deren Abstand (in der Sehne gemessen) 8 mm betrug, sehr deutlich, aber es bestand kein circumscriptes Staphylom. Die Sclera um den Opticus war in einer breiten Zone leicht eindrückbar, sank aber nicht spontan ein Der Zwischenscheidenraum an der dem Sitze des Conus entsprechenden lateralen Seite normal, an der medialen Seite kolbig erweitert.

Fig. 12. Horizontalschnitt durch den Sehnerven und die angrenzenden Augenhäute des 27 mm langen linken Auges der 37jährigen *Lina S.* (Den Schnitt durch den Sehnerven des rechten Auges mit M 2 zeigt Fig. 8.) Die Myopie betrug 13 D. Der Conus war sichelförmig, über 1 P. D. breit, nach aussen gerichtet, die Papille klein, stehend oval. Der Bulbus war eiförmig. Die Sclera rings um den Opticus dünn, aber während medial vom Opticus die Sclera nur zu einer schmalen Rinne einsank, entstand lateral vom Opticus eine bis an den Obliquus inferior reichende elliptisch begrenzte Grube. Auch hier war, wie in dem in Fig. 10 abgebildeten Falle, nicht nur die Chorioidea, sondern auch die Sclera an der lateralen Seite des Opticus mangelhaft ausgebildet. Die laterale Wand des Scleroticalkanals stellte eine schiefe Ebene dar, über welche die Nervenfasern zum Conalrand liefen. Das vorderste Stück des von den äussern Augenhäuten umschlossenen Sehnervenabschnitts musste sich desshalb in der Richtung gegen den Conus neigen, die sogenannte „Supertraction" der Chorioidea an der dem Conus entgegengesetzten Seite in ausgezeichneter Ausprägung in Erscheinung treten. Der Grund für die Verkürzung des horizontalen Papillendurchmessers

Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

tritt in der Zeichnung klar zu Tage. Der Zwischenscheidenraum war an der dem Conus entsprechenden Seite kaum weiter als normal, an der entgegengesetzten aber sehr vergrössert.

Fig. 13. Horizontalschnitt durch den Sehnerven und die angrenzenden Augenhäute des linken Auges der 28jährigen *Marie R.* M ca. 20, Länge des Auges 29 mm, Breite 27, Höhe 24 mm. Aequatorlänge 81 mm. Das rechte Auge der *R.* war emmetropisch und 24.5 mm lang. Der Abstand des Hornhautrands vom Opticus am myopischen Auge verhielt sich zu diesem Abstand am emmetropischen: lateral wie 33 : 39, medial wie 27 : 31, oben wie 31 : 33, unten wie 29 : 33. Die Form des myopischen Bulbus war die einer von oben nach unten abgeplatteten Birne. Schon hinter dem Aequator war die Sclera leicht bläulich und gegen den Sehnerven nahm die bläuliche Färbung und die Dünnheit der Sclera stetig zu. Der sichelförmige Conus lag dem lateralen Theile des Papillenrandes an, war fast $^3/_4$ P. D. breit, scharf begrenzt, gräulich gefleckt. Der quere Durchmesser der Papille war etwas kürzer als der senkrechte. Die Fleckung des Conus war durch ungewöhnlich starken Pigmentgehalt der vordersten Scleralschichten im Bereiche des Conus erzeugt. Der Zwischenscheidenraum war zu beiden Seiten des Sehnervenlängsschnitts ungewöhnlich weit, an der dem Conus entgegengesetzten Seite aber viel weiter, als an der lateralen und überdiess sehr bizarr gestaltet. Die seltsame Form des vordersten Endes des Zwischenscheidenraums war dadurch entstanden, dass die Duralscheide erst abnorm weit vom Sehnerven an die Sclera gelangte.

Fig. 14. Vertikalschnitt durch den Sehnerven und die angrenzenden Augenhäute des linken Auges des 43jährigen *Anton P.* M ca. 20, Axenlänge 30 mm. Der Bulbus ist im Texte sub IIIb beschrieben worden. Grosser ringförmiger Conus. Der Scleroticalkanal war fast doppelt so weit als normal. Am normalen Auge fanden wir die Oeffnung des Chorioidealkanals gleich 240 Theilstrichen des Mikrometers, am linken Auge des P. dagegen 450 Theilstrichen. Der Papillenrand lag unten 110 Theilstriche, oben 90 Theilstriche axenwärts vom Rande des Chorioidealkanals. Der Durchmesser der Papille betrug somit 250 Theilstriche, war daher normal. Der vertikale Durchmesser des Sehnervenstammes mass noch 5 mm hinter der Papille 4 mm, war also fast 2 mal so gross als normal. Der Zwischenscheidenraum war unten sehr weit und sonderbar geformt, oben hatte er eine ähnliche Form, war aber kaum mit Bestimmtheit als abnorm weit anzusprechen. Die Sclera war sowohl oberhalb der Insertionsstelle der Duralscheide, als unterhalb derselben nur so dick, wie über der Kuppe des Zwischenscheidenraums. Es fehlten somit die äussern Sclerallagen rings um den Opticus vollständig. Am rechten Auge wurde der Sehnerv in Horizontalschnitte zerlegt. Der Befund am Sclerotico-Chorioidealkanal und an der Papille war dem vollkommen gleich, der am linken Auge constatiert worden war. Der Scheidenraum war medial viel weiter als lateral. Auch hier fehlten die äussern Scleralschichten um den Opticus.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ZUR KENNTNIS DER PEPTONURIE BEIM SCORBUT NEBST BEMERKUNGEN ÜBER DEN ICTERUS UND DIE HARNSÄUREAUSSCHEIDUNG BEI DIESER ERKRANKUNG.

Von

Prof. Dr. R. v. JAKSCH.

In einer Arbeit aus meiner Klinik, welche vom k. u. k. Regimentsarzt *W. Robitschek* [1]) verfasst wurde, ist die Stellung, welche nach unseren Anschauungen der Peptonurie in der klinischen Medicin im Gegensatz zur Albuminurie, Propeptonurie etc. zukommt, neuerdings präcisiert worden.

Diese Anschauungen erleiden von unserer Seite auch durch die jüngst erschienene Publication von *Stadelmann* [2]) keine Aenderung.

Durch diese oben erwähnten Studien sind meine früher geäusserten Anschauungen über die klinische Bedeutung der Peptonurie gemäss den Resultaten der neueren klinischen und physiologischen Forschungen in manchen Punkten geändert worden.

Vor Jahren nun habe ich [3]) angegeben, dass der Scorbut häufig mit Peptonurie einhergeht.

Ich habe Peptonurie unter 7 untersuchten Fällen dreimal gefunden.

Alle diese Fälle endigten letal.

In einem dieser Fälle fand die Peptonurie ungezwungen ihre Erklärung in einer zugleich bestehenden Eiterung.

In den zwei weiteren Fällen glaubte ich die Ursache dieses Symptoms in einem Zerfall der Leukocyten innerhalb der Blutbahn suchen zu müssen.

Beobachtungen nun, die von *W. Robitschek* [4]) an meiner Klinik über das Vorkommen von Pepton bei Phosphorvergiftung gemacht wurden, zeigten zunächst, dass nicht selten gerade bei ausgebreiteten

[1]) *Robitschek*, Zeitschrift für klinische Medicin, 24, 556, 1894.
[2]) *Stadelmann*, Ueber Peptonurie etc. Bergmann, Wiesbaden, 1894.
[3]) *v. Jaksch*, Zeitschrift für klinische Medicin, 6, 426, 1883.
[4]) *W. Robitschek*, Deutsche med. Wochenschrift, 19, No. 24, 1893.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Haemorrhagien, zu welchen die Phosphorvergiftung führt, transitorisch Pepton im Harne sich findet.

Es könnte also die Quelle der Peptonurie hier gesucht werden in dem extravasierten Blute, d. h. die Eiweisskörper der rothen und weissen Blutzellen werden in Pepton umgewandelt, dasselbe gelangt in die Blutbahn und wird ganz im Sinne der *Hofmeister*'schen Theorie mit dem Harne ausgeschieden.

Ob sich in allen Fällen von Phosphorvergiftung, bei denen *Robitschek* Peptonurie fand, dieselbe in dieser Weise erklären lässt, lasse ich dahin gestellt, obwohl weitere in einer zweiten Mittheilung von *W. Robitschek*[1]) gemachte Angaben über das Vorkommen von Peptonurie bei Gangraen dafür sprechen, dass ebenso wie gangraenöses Gewebe auch extravasiertes Blut Pepton liefern kann.

Beobachtungen, welche ich nun jüngst an einem in meiner Klinik in Pflege befindlichen, an Scorbut leidenden Kranken anstellte, haben mich einerseits in den oben geäusserten Anschauungen, dass extravasiertes Blut die Quelle der Peptonurie abgeben kann, bestärkt, anderseits zwingen mich diese Beobachtungen auch meine seiner Zeit geäusserten Anschauungen über die Peptonurie bei Scorbut zu modificieren.

Ausserdem theile an diesem Orte noch einige andere Beobachtungen mit, welche einiges Interesse wohl verdienen als der Verlauf der Harnsäureausscheidung und die Coincidenz zwischen Urobilinausscheidung und Peptonurie in diesem Falle.

Ich lasse zunächst einen kurzen Auszug aus dem Krankheitsprotokolle folgen.

Patient *V. J.*, 57 Jahre, beschäftigungslos, aufgenommen am 7. Mai 1894, stammt von gesunden Eltern, war angeblich bis nun nie krank. Sein Leiden begann vor 10 Wochen zuerst mit Schmerzen in den Oberschenkeln. Gleichzeitig bemerkte der Patient eine Lockerung seines Zahnfleisches.

Blutungen sollen damals keine bestanden haben. Vor 3 Wochen bemerkte der Kranke einen rothen Fleck am rechten Knie, einige Tage später einen solchen am linken Unterschenkel und erst allmählich entwickelten sich die übrigen noch anzuführenden Hautverfärbungen; gleichzeitig traten starke Schmerzen an der Innenseite des rechten Oberschenkels ein, die sich namentlich im Gehen steigerten.

Patient gibt an, früher starker Potator gewesen zu sein.

---

[1]) *W. Robitschek*, l. c.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seit längerer Zeit leidet er an Appetitlosigkeit und lebt gegenwärtig in schlechten Verhältnissen.

Patient wohnte in einer Hofwohnung, 3 Personen in einem Zimmer, keiner von den Mitwohnenden leidet an einer ähnlichen Erkrankung.

Die Aufnahme des Status ergab (ich theile aus dem Krankheitsprotokolle nur jene Stellen ausführlich mit, welche für unsere hier aufzuführenden Beobachtungen ein Interesse haben):

An dem Herzen und an den Arterien Zeichen eines mässigen Atheroms, in den Lungen etwas Catarrh, Leber und Milz zeigten normalen, physikalischen Befund; Farbe des Gesichtes gelb, desgleichen auch die der übrigen Hautdecken, weiter Conjunctiva bulbi deutlich gelb gefärbt, desgleichen die Schleimhaut der Mundhöhle; ferner findet man die Schleimhaut des Mundes stark geröthet und leicht blutend; an der ganzen Zahnreihe des Ober- und Unterkiefers Röthung, Schwellung der Schleimhaut und zahlreiche Substanzverluste; in der Gegend des linken Eckzahns, dann an der Wangengegend links typische scorbutische Geschwüre.

Im ganzen Bereich des rechten und linken Oberschenkels Schwellung; die Muskulatur an der Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels bretthart infiltrirt und schmerzhaft; allenthalben zahlreiche ausgebreitete Hauthaemorrhagien, kurz das typische Bild der scorbutischen Affection von Haut und Muskel.

Die Diagnose nach diesem Befunde gestellt lautete: Scorbut, Stomatitis ulcerosa scorbutica.

Die Untersuchung des Harns am 7. Mai ergab: Menge 400, Dichte 1024, Reaction sauer, Färbung dunkelbraun, der Schaum weiss. Der Harn enthält kein Albumin, die bekannten Eiweissproben[1]) fallen negativ aus, dagegen findet man bei der Untersuchung des Harns mittelst *Devoto's*[2]) Methode auf Pepton, dass in 100 cm Harn Pepton nachgewiesen werden kann.

Jaffe's Indicanprobe ergibt eine schmutzig gelbe Färbung.

Die *Gmelin*'sche Probe auf Bilirubin fällt *negativ* aus.

Dagegen kann man sowohl mittelst des Spektroskopes als auch mittels *Huppert's* Probe nachweisen, dass der Harn ungemein grosse Mengen von Urobilin enthält. Zur Untersuchung wurde das von mir[3]) angegebene Verfahren benützt.

Die Untersuchung des *Blutserums* von diesem Tage ergibt einen reichen Gehalt an *Gallenfarbstoff*. Die Untersuchung wurde

[1]) Vergleiche *R. v. Jaksch*, klinische Diagnostik, 3. Auflage, 305, 1892.

[2]) *Devoto*, Zeitschrift für physiologische Chemie, 16, 243, 1892.

[3]) Vergleiche *R. v. Jaksch*, klinische Diagnostik, 3. Auflage, 349, 1892.

4*



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

in der von mir[1]) angegebenen Weise ausgeführt. Die Zahl der rothen Blutzellen beträgt 3.825,000, die der weissen 8.300, der Haemoglobingehalt 9.8 gr.

Die Untersuchung des frischen Blutes vom 9. Mai ergibt intensive Blässe der rothen Blutzellen, anffällig grosse Leukocyten.

Eine neuerliche Untersuchung des Harns auf Pepton, welcher in der Zeit vom 8. zum 9. Mai entleert wurde, nach bekannter Methode, ergibt im ersten Filtrate und im heissen Waschwasser kein positives Resultat. Im kalten Waschwasser findet man intensiveste Biuretprobe.

9. V.: im Status keine wesentliche Aenderung; Umgebung der oben beschriebenen Blutungen gelblich verfärbt.

Eine neuerliche Untersuchung des Harns auf Pepton am 10. V. (Harn vom 9. V.—10. V.) ergiebt ein positives Resultat sowohl bei Anwendung von *Devoto's* als *Hofmeister's* Methode.

Am 10. V. Blutungen entschieden zurückgegangen. — Im Harne I und II Probe auf Eiweiss negativ, III positiv, also Pepton vorhanden. Die quantitative Bestimmung der Harnsäure von diesem Tage ergibt: in 1250 cm Harn von 1.021 Dichte im Mittel aus 2 Bestimmungen 0.088 % = 1.1090 gr Harnsäure (nach *Hopkins* bestimmt).

11. V. Die Blutungen sind heller blau gefärbt, Conjunctivae noch ikterisch, im eiweissfreien Harne die Biuretprobe positiv.

Vom 14. Mai bis zu seinem Austritte am 29. V. wird nun Tag für Tag der Harn auf Pepton untersucht.

Es ergibt sich, dass ganz conform mit der Abnahme der Blutungen die Intensität der Biuretprobe im Harne abnimmt; so lässt sich im Harne vom 16. Mai direkt kein Pepton nachweisen, dagegen zeigt *Devoto's* Methode bis zum 22. Mai Pepton an.

Bis zu diesem Tage sind auch die Hauthaemorrhagien bis auf geringe Reste vollkommen geschwunden.

Aus dem Krankheitsprotokolle ist noch folgendes hervorzuheben, dass ganz gradatim mit der Abnahme der Haemorrhagien der Urobilingehalt des Harns abnahm, dass weiter, mit dem Schwinden des Urobilins aus dem Harne der Harn eine lichtere Farbe annahm, bis er in den letzten Beobachtungstagen nur mehr leicht gelb gefärbt erschien. Bezüglich des Verhaltens des Haemoglobingehaltes und der Zahl der corpusculären Elemente wurde Folgendes noch gefunden:

Am 17. V. betrug die Zahl der rothen Blutzellen: 5.598.000
" " " weissen " 11.200

[1]) *v. Jaksch*, Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin, **10**, 353, 1891.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Haemoglobingehalt mit *v. Fleischl's* Haemometer bestimmt: 11.2; am 29. V., an welchem Tage der Kranke geheilt das Spital verliess,

betrug die Zahl der rothen Blutzellen: 5.580,000
„ „ „ weissen „ 11.203
Haemoglobingehalt 12.5 gr.

Mit dem vom 21.—22. Mai entleerten Harne: Menge 1015, Dichte 1.010 wird neuerdings eine Harnsäurebestimmung vorgenommen. Mittel aus 2 Bestimmungen: 0.0105% 0.1065 grm Harnsäure.

Was zunächst die Frage nach der Ursache der Peptonurie betrifft, so glaube ich, nachdem in diesem Falle keine histologischen Befunde im Blute erhoben wurden, welche für Zerfallsprocesse in der Blutbahn sprachen, annehmen zu können, dass das Pepton nicht zerfallenen Leukocyten entstammte, also keine haematogene Peptonurie in dem von mir in der früheren Publication geäusserten Sinne verhanden war, sondern ich glaube ein anderes Moment für die Ursache dieser hier gefundenen Peptonurie anführen zu können.

Es ist aus der klinischen Beobachtung sehr auffallend, dass das Schwinden der Peptonurie zusammenfällt mit dem Schwinden der Haemorrhagien und dem Schwinden der Urobilinurie. Es ist wohl sehr naheliegend, alle diese hier beobachteten Symptome mit dem Schwinden der Haemorrhagien in Zusammenhang zu bringen in dem Sinne, dass das aus den Gefässen in die Muskeln und in das Unterhautzellgewebe extravasirte Blut resp. die Eiweisskörper des Blutes in Pepton umgewandelt werden und dieses, von dem Säftestrome aufgenommen, im Harne erscheint.

Indem ich nun auf das eingangs Gesagte zurückkomme, bin ich der Meinung, dass wir es also nicht mit einer haematogenen Peptonurie, sondern mit einer — wenn wir es kurz bezeichnen wollen — inogenen Peptonurie zu thun haben analog jener, welcher *R. Robitschek*[1]) wiederholt im Verlaufe der Phosphorvergiftung begegnete.

Es gibt uns diese Beobachtung auch einen Fingerzeig über den Chemismus der Resorption von aus den Gefässen ausgetretenen Blute und bildet ein Analogon zu der Art der Resorption der bei der croupösen Pneumonie in die Lungenalveolen gesetzten Exudate, bei welchen wohl auch die Peptonisierung des Exudates den Weg der Resorption derselben bildet.

---

[1]) *R. Robitschek* l. c.

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Aber die hier angeführten klinischen Beobachtungen enthalten noch zwei Punkte, welche ich besonderer Erwähnung für werth erachte.

Zunächst die Thatsache, dass Gallenfarbstoff im Blute nachgewiesen wurde, während dieser Körper *niemals* im Harne auftrat, wohl aber Urobilin.

Es bestätigt dies die schon seit Jahren[1]) von mir vertretene Anschauung, dass ein Urobilinicterus im Sinne von *Gubler* und *Gerhardt* nicht existiert, sondern dass es sich hiebei immer nur um solche Fälle handelt, wo Gallenfarbstoff im Organismus auf dem Wege zur Niere, vielleicht in dieser selbst, zu Urobilin reduciert wird.

In solchen Fällen also, wie dem oben beschriebenen, muss man sich vorstellen, dass in den Geweben aus dem extravisirten Blute Gallenfarbstoff gebildet und dieser weiter zu Urobilin umgesetzt wird.

Ich habe im Laufe der letzten Jahre in einer ganzen Reihe von Fällen, in welchen Urobilin im Harne nachgewiesen wurde, das Blut in der oben angegebenen Weise untersucht und regelmässig Gallenfarbstoff nachweisen können; ich begnügte mich aber dabei nicht mit dem von mir angegebenen Verfahren, sondern habe zur Controlle der Untersuchung das Blut mit Chloroform ausgeschüttelt und mit dem Chloroformextrakt bei jeder Untersuchung die bekannten charakteristischen Bilirubinreactionen erhalten.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung und zwar in Betreff der Harnsäureausscheidung.

Ich muss es mindestens als auffallend bezeichnen, dass bei fast gleich bleibender Harnmenge und — wie ich hier noch erwähnen will — gleicher Kost auf der Höhe der Erkrankung Harnsäure in so grossen Mengen abgeschieden wurde und mit dem Schwinden der Krankheitssymptome auch die Harnsäuremenge in so beträchtlichem Grade absank. Es muss weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben, ob und welche Beziehungen diese Thatsache zum Scorbut oder zu der Resorption der Blutungen hat; vielleicht handelt es sich auch um ein zufälliges Zusammentreffen, jedenfalls ist in Zukunft auf dieses Symptom zu achten, resp. sind weitere quantitative Bestimmungen der Harnsäure bei dieser Erkrankung dringend erforderlich.

[1]) Vergleiche *R. v. Jaksch,* klinische Diagnostik, III. Auflage, S. 84, 1889.

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus der medicinischen Klinik des Prof. Dr. *R. v. Jaksch* in Prag.)

ÜBER DIE THERAPEUTISCHE WIRKUNG DES LACTOPHENIN.

Von

Dr. FRANZ RIEDL,
k. u. k. Regimentsarzte, auf obige Klinik kommandiert vom k. u. k. Reichs-Kriegs-Ministerium.

(Mit 15 Tabellen im Texte.)

Unter allen therapeutischen Methoden nimmt ohne Zweifel die *Prophylaxis* den ersten Rang ein, an zweiter Stelle kommt die *specifische* Behandlungsmethode, die darauf basiert, die in den Körper eingedrungenen Krankheitserreger entweder zu vernichten, oder wenigstens deren deletären Einfluss auf den Organismus einzuschränken, wie es für das *Chinin* bei der *Malaria* und die *Salicylpräparate* beim *acuten Gelenkrheumatismus* fast ausnahmslos gilt, sodass dadurch jede weitere Behandlung überflüssig gemacht wird. Aber es bleiben noch unendlich viele andere Krankheiten und Krankheitsfälle, bei denen die Prophylaxis nicht ausreicht und eine wirksame specifische Behandlungsweise nicht bekannt ist. Wenn es also auch nicht möglich ist, die Krankheitserreger, nachdem sie bereits im Körper ihr gefährliches Treiben begonnen haben, zu vernichten, so müssen wir doch thunlichst dafür sorgen, dass der Kranke die Krankheit überlebt und so wenig wie möglich leide; wir müssen also darnach streben, einerseits die Widerstandsfähigkeit der Kranken zu erhalten, andererseits gewisse *Symptome* der Krankheit, *die gefährlich werden können, soweit zu hemmen,* dass keine Gefahr mehr vorhanden ist. Diese Aufgabe stellt sich die *exspectativ symptomatische Methode,* welche auf die meisten Fälle der alltäglichen Praxis Anwendung findet und so oft entgegen anderem energischeren Eingreifen lebensrettend wirkt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Theil der symptomatischen Behandlung betrachten wir die *Antipyrese.* Zu den lebensgefährlichen Krankheitserscheinungen gehören zweifellos hyperpyretische Temperaturen, bei deren Eintritt die strenge Indication,[1]) energische Antipyretica zu reichen, eintritt.

Die zahllose Menge der Fiebermittel, welche in den letzten Jahren auftauchten, ist im Laufe der letzten Jahre wieder bedeutend decimiert worden, da bei vielen die unangenehmen Begleit- oder Folgeerscheinungen, als Schüttelfröste, Collapse, Erbrechen etc. die Vortheile der antipyretischen Wirkung übertrafen. Das Ideal eines nicht prophylactischen Mittels ist jenes, das specifische und symptomatisch günstige Wirkungen entfaltet, ein Antipyreticum als solches dann, wenn es bei der sehr wohlthätigen fieberherabsetzenden Wirkung keine Complicationen oder Nachtheile bei seiner Anwendung mit sich führt.

In dieser Hinsicht verdient ganz besonders Berücksichtigung das Lactophenin, welches auf Grund der pharmakologischen Experimente von *Schmiedeberg* zu therapeutischen Versuchen empfohlen wurde und über das in letzterer Zeit von *R. v. Jaksch*,[2]) *Landowski* und von *Jaquet*[3]) äusserst günstige Resultate veröffentlicht wurden.

Wir wollen daher die Wirkungen dieses Mittels in einer grösseren Versuchsweise studieren, um einerseits seine Vortheile und zweckmässige Anwendung, andererseits die eventuellen Nachtheile genau kennen zu lernen.

Vorerst will ich jedoch kurz die makroskopischen und chemischen Eigenschaften des genannten Präparates vorausschicken. Das Lactophenin ist ein Phenetidin, in welchem an die Stelle der Acetylgruppe eine Lactylgruppe getreten ist, wonach es Lactylphenetidin heissen sollte. Es bildet ein weisses krystallinisches Pulver von leicht bitterem Geschmack, ist in 330 Theilen Wasser löslich.

Die rationelle Formel (von der chemischen Fabrik vormals Goldenberg, Geromont & Cie. angegeben) lautet:

$$C_6H_4 \left\langle \begin{matrix} OC_2H_5 \\ NH-CO-CH(OH)CH_3 \end{matrix} \right.$$

Die Darreichung des Lactophenins zieht keine besonderen Veränderungen des später ausgeschiedenen Harnes nach sich. Nur die Farbe desselben wird regelmässig nach ungefähr 6—12 Stunden

[1]) Vergleiche *R. v. Jaksch*, Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin, *4*, 160, 1885.

[2]) *R. v. Jaksch*, Prager medicinische Wochenschrift, *19*, 135, 1894 u. Centralblatt für klin. Med., Nr. 11 (Sonderabdruck) 1894.

[3]) *Jaquet*, Ueber die Wirkung des Lactophenins (Sonderabdruck aus dem Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Basel, 1894).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dunkelbraunroth, mehr oder weniger, je nach der gereichten Quantität. Die auf unserer Klinik gebräuchlichen Harnproben erleiden keine Alteration, insbesondere nicht die Proben auf Gallenfarbstoff.[1]) Eine Verminderung von Indicanausscheidung ist nicht beobachtet worden. Die *Paraamidophenolreaction*[2]) fällt ähnlich aus, wie bei einem Harne nach Antifebringenuss.

Ich liess mich bei meinen Versuchen von dem Gesichtspunkte leiten, die drei Hauptfragen, die *R. v. Jaksch*[3]) bei Beurtheilung des Werthes eines antipyretischen Mittels beantwortet wissen will, zu beantworten.

Diese sind:

1. „Können wir durch Darreichung von Antipyreticis die Intensität eines acutfieberhaften Krankheitsprocesses mildern oder seine Dauer abkürzen?

2. Bringen wir vielleicht dem Kranken durch ein solches Vorgehen subjectiv eine Erleichterung?

3. Schädigen wir nicht vielleicht gar durch eine zu forcierte Antipyrese den menschlichen Organismus, indem entweder der Krankheitsprocess länger dauert, übler abläuft oder die Reconvalescenz sich länger hinausschiebt?"

Auf Grund der nun folgenden kurzen Skizzierung der mit Lactophenin behandelten Krankheitsfälle (A. Nicht-Typhen, B. Typhus abdominalis) und der dabei gemachten Beobachtungen glaube ich zum Schlusse beurtheilen zu können, inwieweit die obigen Fragen in Bezug auf das Lactophenin bejaht oder verneint werden müssen, die beigegebenen 24stündigen Maximal-Minimal-Temperaturcurven werden uns auch eine Uebersicht über den Verlauf des Fiebers gestatten.

A. (Nicht-Typhen.)

I. Rheumatismus articulorum acutus.

1. Fall. Ein 24 Jahre alter Laborant, aufgenommen am 23. Jänner 1894. Während der ersten 4 Tage waren im Ganzen 20 gr Malakin ohne den geringsten therapeuthischen Effect gegeben worden. Vom 27./I. angefangen, wurde Lactophenin zu 3—5 gr pro die gegeben, worauf zeitweilig starke Linderung der Gelenksschmerzen und Schwellungen unter allmählichem Abfall der Temperatur bis zur Norm eintrat, und der Patient am 9. Feber bedeutend gebessert entlasson

[1]) *R. v. Jaksch*, Klinische Diagnostik, *3*, 345, 1892.

[2]) ibidem, *3*, 421, 1892.

[3]) *R. v. Jaksch*, Congressbericht *4*, 159, 1885.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden konnte. Von Seiten des Herzens wurden keine pathologischen Erscheinungen constatiert. Starke Schweisse.

2. Fall. 33 Jahre altes Dienstmädchen, aufgenommen am 29. Jänner 1894

Patientin wurde bis zum 9. Februar mit hohen Dosen (8·0 gr pro die) Malakin behandelt; der Erfolg war Null. Vom 9./II. bis 17./II. incl. wurden täglich 0·5 gr Lactophenin gegeben; der Erfolg war gut, wenn auch nicht vollständig. Während dieser Zeit bestand kein Fieber mehr.

3. Fall. 30jähriger Arbeiter, aufgenommen am 3./II. Hochgradige Schmerzen und Schwellungen in fast allen Gelenken der Extremitäten mit intercurrierender linksseitiger Pleuritis, wobei selbst hohe Dosen von Lactophenins kaum einen Erfolg aufwiesen; desgleichen wurde ein **4.** und **5. Fall** durch 3 Wochen mit Lactophenin behandelt ohne besseren Erfolg als mit Natrium salicylicum. Allerdings traten nie die unangenehmen Nebenerscheinungen der Salicylsäure, als Ohrensausen, anhaltende Appetitlosigkeit, Flimmern vor den Augen, Funkensehen etc. auf.

6. Fall. 38jähriges Tischlerweib, aufgenommen am 17. Feber 1894.

Während der ersten 5 Tage wurde der Patientin Lactophenin gegeben und zwar 3—4 gr pro die, worauf das Fieber vollständig, die Gelenksschmerzen grösstentheils schwanden; die Herztöne waren immer rein, begrenzt, der Puls rhythmisch, kräftig. Am 19. Feber war Patientin etwas cyanotisch; vom 23./II. an wurden durch 3 Tage bis 8 gr Malakin pro die gereicht, worauf die Arthralgieen wuchsen, ja am 25. trat bereits ein erstes Geräusch an der Herzspitze auf, das weiterhin unter unseren Augen unverändert blieb. Am 1. März trat plötzlich ganz unvermittelt unter Salicyltherapie eine Temperatursteigerung bis auf 39·4° C. ein, die in den nächsten 4 Tagen wieder zur Norm herabgieng. Gleichzeitig war starkes Ohrensausen als regelmässiges Begleitsymptom höherer Salicyldosen vorhanden und eigenthümlicher Weise Icterus mit hochgradiger Schmerzhaftigkeit der Leber aufgetreten.

Vergleichen wir diese drei Therapeutica, so kann die objectivste Beobachtung in diesem Falle wohl nur dem Lactophenin den Vorrang vor dem Malakin und dem Natrium salicylicum einräumen. Dies gilt jedoch nur für den speciellen Fall, da ich die bis jetzt souveräne Salicyltherapie bei Rheumatismus auf Grund meiner anderen Beobachtungen noch nicht verdrängt wissen möchte.

7. Fall. 18jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 6./IV. 94.

Fieber bestand nur am 1. und 2. Tage nach der Aufnahme. Die ersten 3 Tage wurde Lactophenin (2—3 gr pro die) gegeben, worauf bereits am 2. Tage die Gelenksschmerzen geschwunden waren, und Pat. nach 6 Tagen, am 12. dess. M. als geheilt entlassen wurde.

Am 17./V. 1894 wurde Pat. zum zweitenmale aufgenommen, nachdem sie vorher auswärts mit Salicyl extern mit dem Resultate eines ausgebreiteten Ekcems beider unteren Extremitäten behandelt worden war; nach 10tägiger Verabreichung von Lactophenin (7 gr pro die) waren die Flüssigkeitsansammlungen in den Gelenken (Ballotement der Patella war am 17./V. vorhanden) und die Schmerzen beseitigt. Dagegen wurde bei dieser Patientin eine bedeutende Cyanose der Lippen und der Nase beobachtet ohne irgendwelche subjective Beschwerden.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. Fall. 18jähriger Commis, aufgenommen am 6./IV. Diagnose: *Polyarthritis subacuta, Insufficientia valv. mitralis, Hemichorea dextra.*

Pat. bekam nur durch 4 Tage Lactophenin, 3 gr pro die; die Schmerzen in den Gelenken liessen schnell nach. Von seiten des Herzens waren trotz des Vitiums keine unangenehmen Nebenerscheinungen, als Arhythmie etc., eingetreten. Temperatursteigerungen waren nie vorhanden. Pat. wurde am 11./IV. bereits von seinem Gelenkrheumatismus geheilt entlassen.

9. Fall. 25jährige Arbeitersgattin, aufgenommen am 19./III.

Das ziemlich hohe Fieber war in den ersten 4 Tagen durch Lactophenin anstandslos beseitigt; sobald Lactophenin ausgesetzt wurde, trat wieder Fieber auf. Die Gelenksschmerzen wurden sichtlich gemildert, wenn auch nicht ganz beseitigt, was übrriens bei einer vergleichsweise eingeschobenen Salicyltherapie ebensowenig gelang. Die hier vorhandene Endocarditis blieb unbeeinflusst.

10. Fall. 23jährige Dienstmagd; aufgenommen am 4. April 1894. Diagnose: Polyarthritis mit Insufficientia valv. mitr.

Am 15. April wurden 4·0 gr Lactophenin
„ 16. „ „ 4·0 „ „
„ 17. „ „ 1·0 „ „

gereicht, worauf das Fieber einerseits beseitigt, andererseits die Gelenksschmerzen gelindert wurden. Zu Vergleichszwecken wurde darauf salicylsaures Natron gegeben, das aber bald wieder wegen subjectiv lästiger Beschwerden ausgesetzt werden musste. Der Erfolg quoad sanationem war bei beiden Therapieen nicht durchgreifend und anhaltend. Die Schmerzen schwanden wohl in einigen Gelenken, während sie in anderen in umso grösserer Intensität auftraten.

11. Fall. 42jähriger Finanzwachoberaufseher, aufgenommen am 5. Februar.

Unter Tagesdosen von 4—5 gr trat Entfieberung ein nebst theilweiser Abnahme der Schmerzen; endgiltige Heilung konnte während des Spitalsaufenthalts nicht erreicht werden.

12. Fall. 33jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 11./V. 1894.

Der Erfolg der Lactopheninbehandlung war in diesem Falle ein ganz zufriedenstellender, da die Pat. nach 6 Tagen geheilt entlassen werden konnte. Es waren pro die 6 Mal je 1·0 gr des Mittels gereicht worden. Bis auf Schweisse keine Nebenerscheinungen z. B. Arhythmie oder Erbrechen. Selbst die unangenehme Eigenschaft, die Appetenz merklich selbst für längere Zeit herabzusetzen, wie es die Salicylpräparate bei längerer Anwendung thun, entfällt.

13. Fall. 18jähriger Commis, aufgenommen am 6./IV. 1894. Complication: hochgradiges Vitium.

Es bestand eine bedeutende Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts, an allen Ostien ein lautes erstes Geräusch. Nach 4tägiger Verabreichung von 3 gr Lactophenin pro die waren die Arthralgieen vollkommen beseitigt. Arhythmie oder Cyanose ist nicht vorgekommen.

Resumieren wir die Beobachtungen, so stellt sich mit Sicherheit heraus, dass das Lactophenin im Vergleiche zu dem Natrium salicylicum mehrere Vortheile hat bei specifischer Wirksamkeit:


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. dass es kaum je Ohrensausen oder Eingenommensein des Kopfes verursacht;
2. die Function selbst des erkrankten Herzens nicht beeinflusst;
3. kein Erbrechen und keine bei Salicyltherapie oft anhaltende Appetitlosigkeit hervorruft.

Die profusen Schweisse treten bei beiden Mitteln in annähernd gleicher Intensität bei gleichen Dosen auf.

Ich kann also das Lactophenin dem Natrium salicylicum würdig an die Seite stellen, wenn ich ihm schon nicht den Vorzug einräumen will, weil die Zahl der Fälle, in denen es angewendet wurde, doch noch zu gering ist. Keineswegs braucht der Arzt eine Abwechselung oder Combination dieser beiden Mittel zu perhorrescieren.

II. Erysipel.

1. Fall. 48jähriger Dienstknecht, aufgenommen am 31./III. 1894. Diagnose: *Myelitis transversalis — Erysipelas faciei.*

Während des Spitalsaufenthaltes acquirierte Patient ein Erysipel des Gesichtes, das hohe Temperatursteigerungen zur Folge hatte. Von vornherein wurden nicht mehr wie 4·0 gr Lactophenin pro die gereicht; die antipyretische Wirkung war äusserst gering, ähnlich wie bei septischen Processen, deren noch Erwähnung gethan werden wird. Die Heilung war ausschliesslich auf Externbehandlung erfolgt. Nebenerscheinungen sind keine zu verzeichnen.

2. Fall. 64jährige Dienersgattin, aufgenommen am 24./IV. 1894. Diagnose: *Erysipelas bullosum extremitat. dextrae progrediens — Sepsis.*

Bis zum 2./V. wurden 5 Mal im Tage 1·0 grammige Dosen ohne den geringsten Erfolg hinsichtlich des Temperaturverlaufes gegeben. Die vom 2./V. begonnene Therapie mit Natrium salicylicum in gleichen Quantitäten hatte keinen besseren Erfolg. Die Temperatur schwankte constant um 40° C.; am 11./V. trat Exitus ein.

III. Pneumonia crouposa.

1. Fall. 16jähriger Fleischer, aufgenommen am 5./II. 1894, am 5. Krankheitstage.

Am 5. und 6. bestand febris continua und erst am 7. wurde um 1 h Mittags eine Dosis zu 1·0 gr Lactophenin verabreicht, worauf die Temperatur bis 4 h Nachmittags von 38·5° C. auf 37·5° C. sank. Um 8 h Abends betrug sie wieder 39·5° C., ohne dass jedoch ein Collaps, Schüttelfrost oder Cyanose vorhergegangen wäre, sondern der Patient lobte sich eher sein Befinden. Am 11. war Patient entfiebert, ohne ein zweitesmal Lactophenin bekommen zu haben. Im weiteren Verlaufe stellten sich unter geringen, subfebrilen Temperaturen Symptome einer leichten Pleuritis sin. ein, die bis zum 20./II. unter täglicher Verabreichung von 1·5 gr Lactophenin geschwunden war.

2. Fall. 18jähriger Bräuerlehrling, aufgenommen am 7./III. 1894, am 3. Krankheitstage.

Ich beschränkte mich wieder nur auf die Darreichung von niedrigen (0·5 gr) Einzeldosen und zwar am 8. und 9./III. fünfmal, am 10. dreimal und am 11. zwei-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mal im Tage. Der Gang des Fiebers wurde *nicht geändert*, die Continua blieb unter 40 ° C. bei fast gleichen Morgen- und Abendtemperaturen. Keine Fröste, kein Collaps.

3. Fall. 49jährige Wittwe, aufgenommen am 12./IV. 1894; *Pneumonia crouposa* am 4. Krankheitstage, *Insufficientia et stenosis valvulae mitralis.*

Am 13. und 14./IV. gieng die Entfieberung vor sich. An letzterem Tage waren 2 gr Lactophenin auf einmal gegeben worden; Abendtemperatur am 13. war 38·7 ° C., am 14. 36·8 ° C. Bei dem vorhandenen und schon weit gediehenen Vitium cordis bleibt es immerhin bemerkenswerth, dass seitens des Herzens keine Symptome eintreten, die für eine nachtheilige Beeinflussung des letzteren durch das Medicament sprächen.

4. Fall. 15jähriger Knabe, aufgenommen am 30./IV. 1894, *Pneumonia crouposa.*

Die Antipyrese kam nicht zur Geltung, wohl aber der andere Factor, die Euphorie. Die Heilung erfolgte innerhalb der normalen Zeit.

Dass das Lactophenin bei der croupösen Pneumonie oder beim Erysipel eine specifische Wirkung habe, ist zu verneinen; ebensowenig tritt eine Verkürzung des typischen Verlaufes der Pneumonie ein; andrerseits kann man aber auch nicht sagen, dass dieselbe in die Länge gezogen wird. Ausgiebige Antipyrese kann nur durch höhere 1—2 grammige Dosen erreicht werden.

IV. Tuberculosis (pulmonum).

1. Fall. 22jährige Dienstmagd, aufgenommen am 2./II. 1894.

In den ersten 6 Tagen war der Fiebertypus ein intermittierender mit abendlichem Temperatur-Maximum; vom 9. bis zum 22./II. war er unter Darreichung von Guajacolcarbonat ein remittierender zwischen 38 ° C. und 39·8 ° C.

Als am 22./II. mit mehrmaligen halbgrammigen Dosen im Tage begonnen wurde, wurde der Gang des Fiebers wieder ein intermittierender mit abendlichem Temperatur-Maximum von *gleicher* Höhe wie früher. Den Grund suche ich darin, dass die Dosis von 0·5 gr zu gering ist, um deutliche Antipyrese hervorzurufen.

Temperaturverlauf am 22./II. 1894:

um	8	10 [1])	12 [2])	2	4 [3])	6	8 [4]) Uhr
	37·8 °	*38·5 °*	*38·2 °*	*38·0 °*	*37·5 °*	37·8 °	37·8 ° C.

[1]), [2]), [3]), [4]) je 0·5 gr Lactophenin gereicht.

Am 23./II.:

um 8	10 [1])	12 [2])	1 [3])	2 [4])	3 [5])	4 [6])	5 [7])	6 [8])	7 [9])	8 [10]) Uhr
37·4°	38·2°	*38·8°*	*38·5°*	*38·2°*	*39·3°*	*38·7°*	*38·4°*	*38·2°*	38·3°	38·7° C.

[1])—[10]) je 0·5 gr Lactophenin.

Der Gang des Fiebers ist hier anscheinend nichts weniger als beeinflusst worden, ja geradezu paradox, wie es auch in den folgenden Tagen der Fall war. Immer abendliche Schweisse.

2. Fall. 46jährige Maurersgattin, aufgenommen am 11./II. 1894.

Die Frau befand sich nur 2 Tage auf der Klinik in Behandlung; am 2. Tage wurden 3 eingrammige Dosen verabreicht.


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Temperaturgang war wie folgt:

um	8[1])	10	12	2[2])	4	6	8[3]) Uhr
	39·3	*39·0*	*38·7*	*38·4*	*38·0*	*37·6°*	37·8° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr. Lactophenin verabreicht.

Der Erfolg war diesmal ein sehr schöner. Geringe Schweisse, kein Frost.

3. Fall. Eine 60jährige Maurersgattin, welche 3 Wochen allabendlich Fiebertemperaturen hatte, bekam durch 3 Tage hintereinander je 1·0 gr Lactophenin mit dem guten prompten Erfolge der abendlichen Fieberlosigkeit. Die folgenden Tage nahm die Temperatur wieder ungehindert ihren früheren Verlauf.

4. Fall. 13jährige Schülerin, die am 18. Feber mit Symptomen einer schweren Phthise der Lungen und continuierlichem Fieber aufgenommen wurde. Derselben wurden nur durch 4 Tage geringe Dosen zu 0·5 gr 2 bis 3 Mal pro die Lactophenin verabreicht, so dass die abendliche Temperatur wenigstens nicht über 38·0° stieg.

Zum Beispiel Temperaturverlauf am 19./II.:

um	8	10[1])	12	2	4[2])	6	8 Uhr
	37·7	*38·8*	*37·8*	*37·6*	*38·0*	*36·7*	37·8° C.

[1]), [2]) je 0·5 gr Lactophenin verabreicht.

Am 21./II.:

um	8	10	12	2	4	6[1])	8 Uhr
	37·5	37·3	37·6	38·3	38·7	38·8	38·0° C.

[1]) 0·5 gr Lactophenin verabreicht.

Am 27. Feber, an welchem Tage kein Lactophenin gereicht wurde, betrug die mittlere Tagestemperatur mehr als an verflossenen Tagen.

Am 27./II.:

um	8	10	12	2	4	6	8 Uhr
	37·8	38·7	38·9	38·6	38·4	38·5	38·4° C.

5. Fall. 35jähriger Kellner, aufgenommen am 23./II. 1894.

Temperaturverlauf am 24./II.:

um	8[1])	10	12	2	4[2])	6	8 Uhr
	39·6	*38·6*	*37·5*	*37·3*	*38·2*	*37·1*	37·2° C.

[1]), [2]) je 0·5 gr Lactophenin verabreicht.

Am 26./II.:

um	8	10	12	2	4	6	8 Uhr
	38·8	37·4	37·8	37·8	38·0	38·8	38·6° C.

kein Lactophenin.

Am 27./II.:

um	8[1])	10[2])	12	2[3])	4	6	8 Uhr
	38·3	*38·5*	*38·3*	*38·2*	*37·9*	*37·6*	37·7° C.

[1]), [2]), [3]) je 0·5 gr Lactophenin verabreicht. Die Antipyrese ist zwar gering, aber vorhanden. Die Schweisse waren nicht stärker, als vor Beginn der Verabreichung des Lactophenins.

6. Fall. 30jähriger Bergmann, aufgenommen am 18./II. 1894. *Tuberculosis apic. pulm. utriusque.*

Die abendlichen Fiebersteigerungen wurden immer durch Dosen bis zu 2·0 gr pro die günstig beeinflusst und das subjective Befinden gehoben. Schweisse und Husten blieben constant.

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

7. Fall. 34jährige Krämerin, aufgenommen am 6./IV. 1894. Phthisis pulm.
Temperaturverlauf am 7./IV.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2[4])	4[5])	5[6])	8[7])	Uhr
	38·0	*37·6*	*37·6*	38·3	*38·5*	*38·3*	*38·2*	° C.

[1])—[7]) 7 Mal je 1·0 gr Lactophenin verabreicht.

Am 8./IV.:

um	8[1])	10[2])	12	2	4[3]	6[4])	8[5])	Uhr
	38·0	*37·6*	*36·4*	37·3	38·0	*39·3*	*38·7*	° C.

[1])—[5]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 9./IV.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2[4])	4[5])	6	8	Uhr
	39·0	*38·9*	*38·4*	*38·5*	*37·9*	38·2	38·6	° C.

[1])—[5]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 10./IV.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2	4	6[4])	8[5])	Uhr
	38·3	*38·4*	*37·8*	*36·7*	37·5	38·5	39·0	° C.

[1])—[5]) je 1·0 gr Lactophenin.

Dieser Fall bietet eine jener Ausnahmen, wie sie später noch beim Typhus abdominalis erwähnt werden; man kann fast von paradoxer Wirkung des Mittels sprechen, da trotz 2stündiger Darreichung von je 1·0 gr Lactophenin bedeutende Steigerungen der Temperatur vorkamen, das Fieber also kaum als beeinflusst betrachtet werden konnte, wenn man nicht annehmen wollte, dass die Temperatur ohne Anwendung des Antipyreticums vielleicht noch höher gestiegen wäre. Man könnte sich aber auch in der Art die Sache plausibel machen, dass man annimmt, dass die Natur oder Aetiologie des Fiebers, bei einer Phthise oder anderen Erkrankungen, bei denen dieselben Beobachtungen gemacht wurden, infolge Resorption putrider Stoffe eine eigenartige sei; ich will der Vollständigkeit wegen noch den Temperaturgang am 11./IV., dem letzten Tage des Spitalsaufenthaltes, anführen.

Um	8[1])	10[2])	12[3])	2[4])	4[5])	6[6])	8[7])	Uhr
	38·7	38·4	37·9	37·9	38·2	39·2	38·0	° C.

[1])—[7]) je 1·0 gr Lactophenin.

Nach dieser und mehrfachen anderen Beobachtungen bekommt man den Eindruck, als ob die antipyretische Wirkung nach einigen Stunden bei immer constanter Darreichung in gleichen Zeiträumen nachlassen würde, und erst nach einer Pause dieselbe wieder sich entfalten könnte. In der Zeit von 4^h bis 6^h Abends ist die Temperatur von 38·2° C. auf 39·2° C. angestiegen, trotzdem jedesmal zur Zeit der Temperaturmessung 1·0 gr Lactophenin verabreicht worden war (5·0 gr im Ganzen). Dieses Verhalten zeigt sich, wie wir später sehen werden, ganz besonders bei septischen Processen; auch hier kann Resorption septischer Substanzen in den Bronchien bei einer vorgeschrittenen Phthise angenommen werden.

8. Fall. 21jährige Fabriksarbeiterin, aufgenommen am 6./V. 1894.

Patientin fiebert früh schon hoch 39·1° C.; während dieses Tages wurde ihr 1·0 gr Lactophenin 2 Mal gereicht. Bis zum Abend war die Temperatur auf 36·8° C. gesunken, welcher Effect an den 2 folgenden Tagen nicht mehr so gross war, so dass man dadurch auch auf die Vermuthung kommen kann, die antipyretische Wirkung nehme infolge einer allmählich eintretenden Gewöhnung ab. Dieselbe Beobachtung ist bei einigen Typhen gemacht worden.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueberblickt man die sub IV erwähnten Fälle, so kann man mit Sicherheit behaupten, dass

1. eine gewisse antipyretische Wirkung vorhanden ist und dadurch wie durch das Chinin einer schnell fortschreitenden Cachexie vielleicht geringer Einhalt gethan wird;
2. auf den Digestionstrakt kein Schaden ausgeübt wird;
3. das subjective Befinden des Kranken günstig beeinflusst wird.

Andererseits wird jedoch zugestanden, dass die lästigen Schweisse eher vermehrt als verringert werden.

Anhangsweise will ich nun der *tuberculösen Peritonitis und Meningitis* gedenken. Der Unterschied in der Localisation des bacillären Processes ändert nichts in der Wirksamkeit des Lactophenins; nur bei Vorhandensein eines flüssigen serösen Exsudates tritt der Factor der erhöhten Transspiration bei Lactophenin-Darreichung in Wirksamkeit.

9. Fall. 14jährige Schülerin, aufgenommen am 19./III. 1894. Diagnose: *Peritonitis chron. tuberculosa.*

Patientin fieberte fortwährend constant zwischen 38 und 39° C. mit meist nachmittägigen Temperaturmaximum. An 12 Tagen wurden täglich je 2·0 gr Lactophenin gereicht, was genügte, die Patientin afebril zu machen. Das Mittel wurde gut vertragen, erzeugte subjectives Wohlbefinden, und der Appetit war gut. Eiweiss im Harne ist nie aufgetreten.

10. Fall. 50jährige Glasschleifersgattin, aufgenommen am 25./III. 1894. Diagnose: *Peritonitis chronica tuberc.*

Die Patientin war nur 10 Tage in Behandlung, fieberte ohne Lactophenin-Verabreichung täglich. Wurde das Präparat gereicht, trat Fieber, wenn auch gering, aber immer auf. Nebenerscheinungen waren keine vorhanden.

11. Fall. Diagnose: *Meningitis tuberc.* Bekam überhaupt nur 2 Mal pro die je 2·0 gr Lactophenin mit jedesmaligem exactem antipyretischem Erfolge, da in 2 Stunden bereits eine Temperaturabnahme um 1·6° C. eintrat. Keine Nebenerscheinungen. Exitus nach 14 Tagen infolge des Leidens.

V. Exsudatum pleuriticum.

1. Fall. 16jähriger Tischlerlehrling, aufgenommen am 25. November 1893.

Derselbe bekam nur in den letzten Tagen seines Spitalsaufenthaltes geringe Dosen von Lactophenin mit Besserung des subjectiven Befindens.

2. Fall. 15jähriger Lehrling, aufgenommen am 6./XII. 1893. Diagnose: *Exsudatum pleuriticum sinistrum supp.*

Nach Anwendung der permanenten Drainage mit denkbar günstigstem Erfolg, hatte ich gegen das Ende durch 10 Tage Gelegenheit, kleine Dosen Lactophenin zu 1·5 gr pro die zu geben; es geschah dies weniger in der Absicht, die geringe Fiebertemperatur zu beseitigen, als vielmehr die Besserung des Allgemeinbefindens zu erreichen, was gelang.

Digitized by


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Fall. 26jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 8./IV. 1894. Diagnose: *Metapneumonisches eitriges Exsudat.*

Temperaturverlauf am 9./IV.:

um	8	10	12	2	4[1])	6	8 Uhr
	37·5	37·8	38·1	38·2	*38·3*	*37·6*	*36·3* ° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 10./IV. wurde kein Lactophenin verabreicht. Temperaturverlauf wie folgt

Am 10./IV.:

um	8	10	12	2	4	6	8 Uhr
	37·5	37·5	38·3	38·2	38·5	38·6	38·7 ° C.

Am 11./IV.:

um	8	10[1])	12	2[2])	4	6[3])	8	10 Uhr
	37·7	*37·5*	*36·9*	*36·6*	37·6	*37·4*	*37·2*	*36·5* ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 12./IV.:

um	8	10[1])	12	2[2])	4	6[3])	8 Uhr
	37·5	37·2	37·4	*37·2*	*37.0*	*37·8*	*37·3* ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 Lactophenin.

Der Unterschied zwischen den einzelnen Tagen, an denen Lactophenin gegeben und nicht gegeben wurde, ist deutlich.

Die folgenden 3 Tage wurde auch noch Lactophenin gegeben; der Temperaturverlauf war derselbe wie am 12./IV.

4. Fall. 23jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 2./IV. 1894. Exsudatum pleuriticum serosum.

Solange das atypische Fieber mit grossen Tagesschwankungen bestand, wurde Lactophenin gegeben. Dabei waren keine Nebenerscheinungen aufgetreten, ausser Schweisse, die meines Erachtens in Folge der Erhöhung der Transspiration durch die Haut eine Resorption des pleuritischen Exsudates beschleunigen können. Im Harne war während des Verlaufes unter Lactophenin-Darreichung etwas Eiweiss aufgetreten, welches jedoch nicht aus den Nieren stammte, denn das Sediment des nicht mit Katheter entnommenen Harnes enthielt nur Leukocyten und Plattenepithelien. Nach 16tägigem Spitalsaufenthalt wurde Patientin mit geringen bronchitischen Erscheinungen entlassen.

5. Fall. 23jährige Schlossersgattin, aufgenommen am 6./IV. 1894. Exsudatum pleuritic. dextrum.

Binnen 6 Tagen war unter Darreichung von Lactophenin vom 10./IV. an Entfieberung eingetreten. Das Fieber war bis zu 39·6 ° C. angestiegen; am 9. trat um 12h Nachts ein Schüttelfrost auf, ohne dass jedoch am 8. oder 9. Lactophenin gereicht worden war. Späterhin als Lactophenin gegeben wurde, trat zufälliger Weise keiner mehr auf.

6. Fall. 27jähriger Sicherheitswachmann, aufgenommen am 17./IV. 1894 mit Exsudatum pleuriticum sin, welches zur Dislocation des Herzens nach rechts geführt hat.

Patient bekam durch 14 Tage täglich bis 5·0 gr Lactophenin. Auch in den nächsten 14 Tagen war Entfieberung noch nicht eingetreten. Die schnelle Resorption des Exsudates kann diesmal auch nicht dem Lactophenin zugeschrieben werden, da daneben Digitalis und Diuretin abwechselnd gegeben wurden. Euphorie bestand in hohem Grade. Cyanose ist trotz der Grösse des Exsudates nie aufgetreten.

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

7. Fall. 46jähriger Heizer, aufgenommen am 5./VI. 1894.

Patient bekam vom 8. an täglich 6 gr Lactophenin und es stieg von da ab gradatim die Diurese von 200 cm^3 auf 2200 cm^3 innerhalb 24 Stunden. Am nächsten Tage, den 9./VI., betrug dieselbe bereits 500 cm^3 und am 10. 1250 cm^3, sodass unerwarteter Weise am 17. dess. M. das Exsudat bereits geschwunden war und der Patient geheilt entlassen wurde. Ein solcher Fall beweist nichts, denn es kann auch spontan plötzlich die Resorption des Exsudates beginnen und Vermehrung der Diurese auftreten.

Anhangsweise, bevor ich auf die das Nervensystem beeinflussende Wirkung des Lactophenin übergehe, will ich zweier Fälle Erwähnung thun, erstens einer *Perityphlitis*, welche unter Entfieberung binnen *4* Tagen subjectiv und objectiv günstig beeinflusst wurde, zweitens eines musculären Bauchwandabscesses, in welchem Falle das Fieber entsprechend meinen Erfahrungen beim Resorptions- oder septischem Fieber nicht beeinflusst, resp. gelindert wurde.

VI. Nervöse Symptome, Kopfschmerzen, Neuralgieen, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände, Delirien,

die bei einigen, im folgenden zu erwähnenden Erkrankungen in den Vordergrund traten und den Patienten ungemein belästigten, wurden öfters vom Lactophenin günstig beeinflusst, sei es gelindert oder vollkommen coupiert. Einige solche Fälle sollen als Beleg für diese Behauptung kurz Erwähnung finden:

1. Fall. 63jähriger Lehrer; Diagnose: *Paralysis progressiva.*

Derselbe musste täglich 1—2 gr Lactophenin bekommen, damit angeblich seine Kopfschmerzen und die davon herrührende Schlaflosigkeit schwinden.

2. Fall. Diagnose: Tumor lienis; heftige Kopfschmerzen. Objectiv bis auf einen ziemlichen Milztumor (nach *Malaria*) nichts nachweisbar. Regelmässige Dosen (1 gr) Lactophenin sistierten die Kopfschmerzen.

3. Fall. 41jähriger Heizer, aufgenommen am 24./IV. 1894. Diagnose: *Polyneuritis alcoholica; Pachymeningitis?*

Patient bekam aus unbekanntem Grunde hie und da ungemein heftige Kopfschmerzen unter Fieber. Versuchsweise wurden einmal 2 gr Lactophenin versucht mit promptem Erfolge, so zwar, dass Patient selbst das Mittel wiederholt verlangte, so oft er ein Unbehagen zu empfinden begann.

4. Fall. 53jähriger Fassbinder, aufgenommen am 14./II. 1894. Diagnose: *Icterus catarrhalis, Supraorbitalneuralgie, Kopfschmerz.*

Patient litt an heftigen Kopfschmerzen und zeitweiligen Supraorbitalneuralgieen. Anfangs wurden Tagesdosen von nur 1·0 gr Lactophenin gegeben, aber ohne Effect. Später wurden 3·0 gr gegeben und es stellte sich Besserung der Schmerzen ein, die vielleicht zufällig mit der Lactophenintherapie zusammenfällt, aber auch in causalem Verhältnis mit ihr stehen kann. Wegen anderer Beobachtungen erscheint mir letzteres wahrscheinlicher. Bemerkenswerth ist immerhin, dass Patient ununterbrochen vom 19./II. bis zum 5./III. täglich 3·0 gr Lactophenin

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

verlangte und später nach seiner Entlassung noch 2 Mal sich eine gewisse Quantität abholte und angab, seine Kopfschmerzen und Verdauungsbeschwerden würden durch das Mittel beseitigt.

5. Fall. 29jähriger Bergmann, aufgenommen am 23./II. 1894. Diagnose: *Caries column. vertebr.*

Patient klagt über reissende Schmerzen im rechten Oberschenkel. Lactophenin in Verbindung mit Eisbeutel linderten angeblich die Schmerzen.

Bei einem 2. Falle derselben Erkrankung trat keine Linderung ein.

In anderen Fällen, als *Dystrophia musculorum progressiva* mit Schmerzen und Parästhesieen in der Schultermuskulatur, *Neuralgia ischiadica*, trat nicht die geringste subjective Besserung ein; bei drei schweren *Diabetes*fällen, die zeitweise Schmerzen und Muskelziehen in den Beinen angaben, war indessen eine merkliche, jedoch geringe Besserung des subjectiven Befindens zu constatieren.

Ich hielt bei meinen ersten Beobachtungen die Wirkung nur für eine suggestive, kam jedoch fernerhin zur Ueberzeugung, dass es sich um eine direkt sedative Wirkung, ähnlich wie sie Brompräparate, Morphium, Phenacetin etc. haben, handeln müsse. Insbesondere gilt dies für den nun separat ausführlicher abzuhandelnden Typhus abdominalis.

B. Typhus abdominalis.

1. Fall. 25jähriger Reisender, aufgenommen am 28. Jänner 1894. 14. Krankheitstag.

Am Aufnahmstage bestand eine Temperatur von 39·9° C., welche am folgenden und an den weiteren 3 Tagen unter Lactopheninbehandlung (1—2 gr pro die) stufenweise sank; am 2. Februar war die letzte hohe Temperatursteigerung nämlich 40·0° C. zu verzeichnen, vielleicht weil nur 1 gr Lactophenin gegeben worden war; am 3./II. geringes Fieber 38·5° C. und vom 4. an normale Temperatur.

Patient hat nie deliriert, Schüttelfröste, Collapse sind nicht vorgekommen und der Puls war rhythmisch und kräftig. Das subjective Befinden war wohl ziemlich schlecht, doch nicht in dem Grade, wie es sonst bei schweren Typhen selbst unter Bädertherapie zu sein pflegt.

2. Fall. 44jährige Wittwe, aufgenommen am 28./II. 1894. Klin. Diagnose: *Pneumonia crouposa lob. sup. sin. Nephritis acuta. Icterus gradus levioris. Intumescentis hepatis. Marasmus pracox. Typhus abdominalis?*

Die Autopsie bestätigte die Diagnose, und stellte die Existenz eines Abdominaltyphus am Ende der 3. Woche fest.

Die Patientin war erst am 22. Krankheitstage zur Aufnahme gekommen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Temperaturverlauf am 28./II.:

um	6[1])	7[2])	8[3])	Uhr
	40·1	39·3	37·5°	C.

[1]), [2]), [3]) je 0·5 gr Lactophenin.

Am 1./III.:

um	8[1])	9[2])	10[3])	11[4])	12[5])	1[6])	2[7])	3[8])	4[9])	5[10])	6[11])	8[12])	Uhr
	40·2	*40·0*	*39·9*	*39·6*	*39·7*	*39·4*	*39·3*	*39·4*	*39·5*	*38·7*	*38·0*	*37·8°*	C.

[1])—[12]) je 0·5 gr Lactophenin.

Am 2./III.:

um	8[1])	9[2])	10[3])	Uhr
	39·1	*38·0*	*37·8°*	C.

[1])—[3]) je 0·5 gr Lactophenin; da die Temperatur nun bis 5^h p. m. auf 37·4° C. herabsank, wurde es nicht weitergegeben, bis erst um 6^h und 8^h, zu welchen Zeiten wieder je 0·5 gr bei 38·3° C. und 38·1° C. verabreicht wurden.

Am 3./III.:

um	8[1])	9[2])	10[3])	11^h	12^h bis 8^h Abends
	39·9	*39·2*	*38·9*	*37·5°* C.	normale Temperatur

[1])—[3]) je 0·5 gr Lactophenin.

Am 4./III. um 6^h früh trat Exitus ein; der Puls war die gesammte Zeit des Spitalsaufenthaltes klein, beschleunigt (120). Die Respirationen stiegen bis auf 48 in der Minute.

Die Frau ist offenbar in dem elenden Zustande, wie sie auch selbst angab, nicht ihrer früheren Erkrankung, des Typhus wegen, ins Krankenhaus gekommen, sondern wegen der hinzugekommenen frischen complicierenden Pneumonie. Der scheinbare Misserfolg ist also kaum dem Lactophenin zuzuschreiben, sondern der vorausgegangenen Vernachlässigung und sich anschliessenden schweren *Pneumonie* und *Nephritis*.

3. Fall. 22jährige Wäscherin, aufgenommen am 23./I. 1894. 12. Krankheitstag.

Vom 26./I. bis 1./II. wurden Injectionen mit Typhusculturen und darauf bis zum 9./II. die Bädertherapie vorgenommen, letztere mit dem zweifelhaften Erfolge, dass nur an einem einzigen Tage, dem 2./II. die Fiebertemperatur unter 39° C. sank und an den übrigen Tagen die mittlere Tagestemperatur meist nahe an 40° C. heranreichte. Eiweiss und Blut im Harne war bisher stets stark positiv, das subjective Befinden ein denkbarst schlechtes.

Am 9./II. wurde begonnen Lactophenin zu verabreichen.

Temperaturverlauf am 9./II.:

um	8	10	12[1])	2	4	6[2])	8	Uhr
	40·2	39·7	*39·9*	*38·2*	*37·6*	*38·1*	*37·8°*	C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin. P. 124, Respir. 36.

Am 10./II.:

um	8	10[1])	12	2	4[2])	6[3])	8	Uhr
	40·0	*39·6*	*39·3*	*38·7*	*39·5*	*38·2*	*37·7°*	C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Am 11./II.:

um	8	10 [1])	12 [2])	2 [3])	4	6	8 [4])	Uhr
	39·5	*39·6*	*38·6*	*38·1*	*36·8*	37·1	37·4 ° C.	

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 12./II.

um	8 [1])	10	12	2 [2])	4	6 [3])	8 [4])	Uhr
	39·5	*38·1*	*37·3*	*38·7*	*38·1*	38·2	38·3 ° C.	

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 13./II.

um	8 [1])	10	12	2 [2])	4 [3])	6	8	Uhr
	39·4	*38·6*	*37·2*	38·9	*39·1*	*38·1*	38·4 ° C.	

[1])—[3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Um 12^h P. 108, R. 32. Subjectives Befinden gut.

Am 14./II:

um	8 [1])	10 [2])	12	2	4	6	8	Uhr
	39·3	*39·6*	*37·8*	*37·0*	*36·4*	*36·0*	36·2 ° C.	

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 15./II.:

um	8 [1])	10	12	2 [2])	4	6	8 [3])	Uhr
	39·9	*38·1*	*37·6*	*38·4*	*38·0*	*36·5*	39·1 ° C.	

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

An diesem Tage dauerte die antipyretische Wirkung ziemlich lange. Nach 6^h Abends stellt sich bei einer Temperatur von 36·5 ° C. ein Kältegefühl ein, jedoch kein Schüttelfrost, um 8^h war die Temperatur bereits wieder auf 39·1 ° C. angestiegen, weswegen noch 1·0 gr Lactophenin gegeben wurde.

Am selben Tage machte sich ein Decubitus über dem Os sacrum bemerkbar, der geraume Zeit später keine Heilungstendenz zeigte.

Temperaturverlauf am 17./II.:

um	8 [1])	10	12	2	4 [2])	6	8	Uhr
	38·9	*38·6*	*37·0*	37·5	*38·6*	*38·4*	*37·2* ° C.	

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 18./II.:

um	8 [1])	10	12	2	4 [2])	6	8	Uhr
	37·8	*37·5*	*36·9*	*36·9*	*38·0*	*37·8*	*37·0* ° C.	

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 19./II.:

um	8 [1])	10	12	2	4	6	8	Uhr
	38·3	36·9	36·5	37·3	37·6	38·7	37·7 ° C.	

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Im Harne war jetzt kein Blut, kein Eiweiss mehr. Am 20./II. ist Patientin entfiebert. Der Decubitus war in 4 Wochen geheilt.

Der Fall zeigt deutlich das Verhalten bei dreierlei Behandlungsweisen. Bei Beginn der Lactopheninbehandlung waren bereits 29 Tage vom 11./I. bis 9./II. verstrichen, dass endlich auch spontaner Weise ein allmählicher Fieberabfall eingetreten sein kann; doch bleibt es auffallend, dass bei so vielen anderen Typhusfällen der Beginn der Lysis auch mit dem Beginn der Verabreichung von Lactophenin zusammenfällt.

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

4. Fall. 19jähriger Selcher, aufgenommen am 4./II. 1894. 5. Krankheitstag. Vom 5. bis 9./II. incl. wurde noch kein Lactophenin gegeben.

Temperaturverlauf am 10./II.:

um	8	10	12	2	4	6	8 Uhr
	37·5	37·5	37·7	38·6	39·3	39·0	39·4 ° C.

kein Lactophenin.

Am 11./II.:

um	8	10	12[1])	2	4[2])	6	8 Uhr
	37·9	37·2	*37·9*	*37·5*	*37·6*	*37·5*	*37·5* ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Zwischen diesen beiden Tagen treten die Differenzen des Fieberverlaufes bei Lactophenin-Darreichung und bei Unterlassung derselben deutlich hervor; dass es auch Zufall sein kann, ist nicht zu leugnen.

Am 12./II:

um	8[1])	10	12	2	4	6	8[2]) Uhr
	37·9	*37·5*	*37·5*	*37·3*	37·8	38·0	38·5 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 Lactophenin.

Am 13./II.:

um	8[1])	10	12	2	4	6	8[2]) Uhr
	37·5	*37·2*	*37·3*	*37·3*	*37·3*	38·0	38·2 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 14./II.:

um	8[1])	10	12	2	4[2])	6	8 Uhr
	37·0	*36·7*	*36·5*	37·6	*38·0*	*37·0*	37.5 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 15./II.:

um	8	10	12	2	4	6[1])	8 Uhr
	36·5	37·3	36·3	36·7	37·0	*38·5*	*37·4* ° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Von jetzt ab bis zum 24./II. bestand normale Temperatur; am 25. und 27./II. traten tagsüber plötzlich hohe Fiebertemperaturen auf, die nach Darreichung von 2·0 gr Lactophenin schwinden oder gemildert werden.

Temperaturverlauf am 25./II.:

um	8	10	11	12	1	2	3[1])	4[2])	6	8 Uhr
	36·3	39·5	39·5	39·1	39·0	39·2	*39·9*	*39·9*	*38·7*	*37·5* ° C.

[1]), [2]) je 1·0 Lactophenin.

Am 27./II.:

um	8	10	12	2	4[1])	6	8[2]) Uhr
	36·7	36·8	36·5	36·6	*39·3*	*38·4*	38·6 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 Lactophenin.

Von jetzt ab tritt Reconvalescenz ein bis zur Entlassung am 19./III. Eiweiss war bei der Entlassung noch vorhanden (Brandberg 0.15 %).

Ein Einfluss der Lactopheninverabreichung auf die Eiweissausscheidung ist nicht vorhanden, indem durch fast 14 Tage täglich der Harn quantitativ auf Eiweiss untersucht wurde und aus diesen Untersuchungen sich kein Zusammenhang der Albuminurie mit der Lactophenindarreichung nachweisen liess.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

5. Fall. 22jährige Kellnerin, aufgenommen am 29./I. 1894. 8. Krankheitstag.

Die Temperatur vom 29./I. bis 3./II. war unter alleiniger Verabreichung von Stokes'scher Mischung eine Continua zwischen 39° und 40° C. Vom 3./II. bis incl. 6./II. wurde Bäderbehandlung angewendet mit dem Erfolge, dass die Temperatur nur einmal über 40° C. stieg, aber auch nur einmal unter 39° sank, also antipyretisch nichts geleistet wurde.

Am 9. wurde zum ersten Male 1·0 gr Lactophenin gegeben.

Temperaturverlauf am 9./II.:

um	8	10	12	2	4[1])	6	8 Uhr
	39·3	38·7	39·3	39·5	*38·3*	*37·2*	*37·2* ° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 10./II. bewegt sich die Temperatur trotz dreier Dosen (à 0·5 gr) Lactophenin um 40° C. (Maximum 40·5° C., Minimum 39·4° C.).

Am 11. werden 3 Dosen zu 1·0 gr gegeben:

Maximum 40·5° C.
Minimum 38.8° C. } Schwankung 1·7° C.

Am 12./II.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2	4	6	8 Uhr
	39·6	*39·9*	*38·5*	*37·0*	*36·1*	36·5	37·0 ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 Lactophenin.

Am 13./II.:

um	8	10[1])	12[2])	2	4	6	8 Uhr.
	39·7	*39·0*	*38·0*	*37·2*	*37·4*	*36·8*	*36·5* ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 14./II. genügte 1·0 gr, um die Temperatur um 2h von 39·5° bis 37·6° C. Abends herunterzudrücken.

Am 15. geringe Fiebertemperaturen bis auf 38·6°. 1.0 gr Lactophenin Mittags bewirkte Temperaturabfall bis fast zur Norm.

Am 15., 16. und 19. stieg je 1 Mal noch die Temperatur auf 39·0° an und am 23. d. i. der 33. Krankheitstag erschien die Patientin entfiebert. Bis zu diesem Tage war täglich durchschnittlich 1·0 gr Lactophenin gegeben worden.

Am 3./III., also 12 Tage nach der Entfieberung, stieg die Temperatur Abends wieder auf 38·2° an; am 9. begann das treppenförmige Ansteigen eines Recidivs, weswegen wieder mit Lactophenindarreichung begonnen wurde.

Temperaturverlauf am 4./III.:

um	8	10	12	2	4[1])	6	8 Uhr
	37·1	38·3	38·7	38·7	*39·3*	*38·6*	*37·5* ° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin erniedrigte die Temperatur um 1·8°; in der Nacht kein Schüttelfrost.

Am 5./III.:

um	8	10	12	2	4[1])	6	8 Uhr
	37·5	38·1	39·0	39·7	*39·7*	*39·3*	*37·5* ° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin bewirkte binnen 4 Stunden einen Temperaturabfall um 2·2° C.

Am 6./III.:

um	8	10	12[1])	2	4[2])	6	8 Uhr
	38·7	39·0	*39·5*	*39·1*	*39·2*	*38·2*	*38·0* ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vom 7. bis incl. 11./III. wurden 0·5 grammige Dosen je 5 Mal des Tages verabreicht. Die Antipyrese war auffallender Weise unverhältnismässig geringer, als bei einer Einzeldosis von 1·0, selbst wenn die Tagesdosis grösser war.

Bei diesem zweifellos schweren Falle, der — wie ich hier bemerken will — mit einer lobäler Pneumonie compliciert war, kann man zwar nicht sagen, er wäre mit dem Tode abgegangen, wenn das Lactophenin nicht in Anwendung gebracht worden wäre, sondern er soll den Unterschied des Verlaufes bei der vorausgegangenen Bädertherapie und bei Lactophenindarreichung klar machen. Dass man mit dem Mittel Recidiven verhindern könne, lässt sich a priori nicht erwarten, nicht einmal, wenn man es mit einem Specificum zu thun hätte. Zumeist sind es Fehler im diätetischen Verhalten des Kranken, deren Abhaltung bekanntermassen im Krankenhaus in den diversen Besuchsstunden fast unmöglich ist, ausser eine verlässliche Aufsichtsperson würde dem Besuche immer beiwohnen. Unangenehme Nebenerscheinungen sind bei der Antipyrese trotz der bestehenden Pneumonie nicht vorgekommen. Die hohe Puls- (120) und Respirationsfrequenz (40) kommt zum Theil auf Rechnung der Pneumonie.

6. Fall. 11 jähriger Schüler, aufgenommen am 5./II. 1894. 14. Krankheitstag.

Am 5. und 6./II. wurde dem Patienten nur Stokes'sche Mischung verabreicht; am 7./II. wurde Patient 2 stündlich kühl gebadet und am nächsten Tage wurden zum ersten Male 3·0 gr Lactophenin gereicht; während am 7./II. die Temperatur noch 39·6° C. erreichte, war am nächsten Tage die Maximaltemperatur 38·9° C., am 9./II. aber 37·2° C., am 10. wieder 38·6° C.; am 11. stieg die Temperatur 12h Mittags bis auf 40·0° C. an, sank nach Darreichung von 1·0 gr Lactophenin auf 38·8° C. und auf Wiederholung ersterer Dosis auf 37·2° C herab. Am 12. trat bei hoher Mittagstemperatur auf 3·0 gr nacheinander in 2 stündlichen Zwischenräumen derselbe Erfolg ein.

Temperaturverlauf am 13./II.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2	4	6	8 Uhr
	38·6	*37·5*	*36·6*	*36·5*	36.6	36·5	36·8° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 14./II.:

um	8	10[1])	12	2	4	6	8 Uhr
	37·6	*38·4*	*36·0*	37·3	38·3	39·3	39·6° C.

[2]) 1·0 gr Lactophenin.

Am nächsten Tage war Entfieberung eingetreten. Kein Recidiv. Der Eiweissgehalt im Harne, der am 5. noch hoch war, sank gradatim bis zum 11. bis auf Spuren herunter. *Arythmie* der Herzaction ist in dem Falle manchmal vorgekommen.

7. Fall. 15 jähriger Schneiderlehrling, aufgenommen am 10./II. 1894. 8. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 10./II.:

um	6½[1])	8 Uhr
	39·9	*38.5*° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 11./II.:

um	8[1])	10	12	2	4	6	8 Uhr
	39.9	*38·2*	*37·5*	*37·0*	*36·5*	38·1	39·5° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin bewirkte eine bis 4h Nachmittags fortschreitende Temperaturabnahme um 3·4° C. ohne Nebenwirkung, als Schüttelfrost beim Wiederanstieg des Fiebers, oder Uebelkeit, Ohrensausen etc., nicht einmal Schweiss.

Am 12./II.:

um	8	10	12	2	4	6[1])	8 Uhr
	37 7	37·5	38·1	39·4	39·4	*39·0*	*38·0*° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 14./II.:

um	8	10[1])	12	2	4	6[2])	8 Uhr
	38·6	*38·2*	*37·4*	*37·1*	37·9	*40·1*	*38·2*° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin; bei der 2. Darreichung sank die Temperatur um 1·9° C.

Am 15./II.:

um	8	10	12[1])	2	4	6	8 Uhr
	39·3	38·3	*39·0*	*37·6*	*36·3*	36·6	36·6° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 16./II.:

um	8	10	12	2	4[1])	6	8 Uhr
	37·5	37·5	37·6	38·7	*39·6*	*37·5*	*36.9*° C.

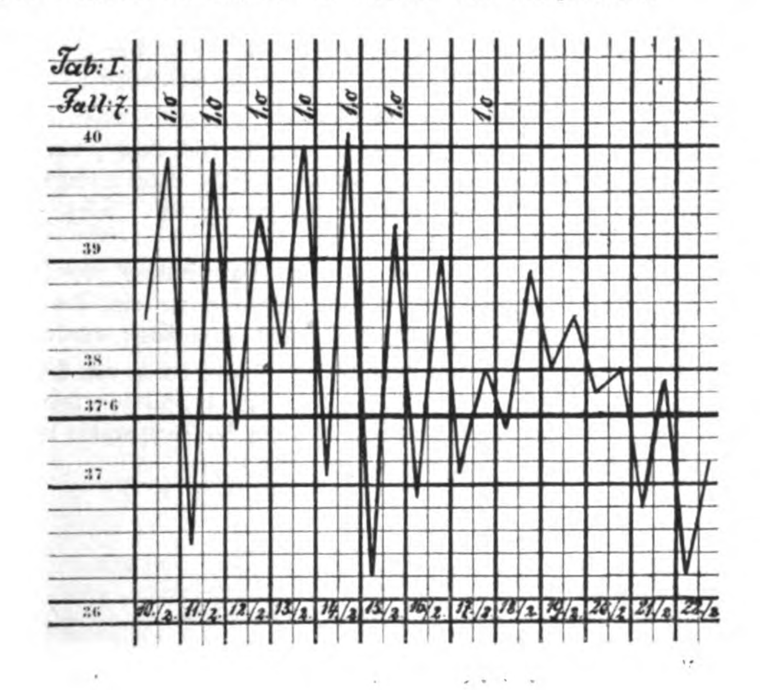
[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 17./II. war nur um 8h früh die Temperatur 38·0° C., sonst den ganzen Tag das unter am 18./II:

um	6[1])	8 Uhr
	38·9	*37 9*° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 21./II. bestand kein Fieber mehr. Im weiteren Verlaufe bis zur Entlassung des Kranken am 12./III. kein Recidiv oder Complication.



Bemerkenswerth bleibt das Fehlen unerwünschter Nebenerscheinungen und das Vorhandensein einer *Euphorie*.

Die Fieberdauer im Spitale betrug 11 Tage. Die tägliche Maximal- und Minimal-Temperaturcurve (Tab. 1) zeigt den Zusammenhang zwischen der Temperaturhöhe und der Verabreichung von Lactophenin.

8. Fall. 16jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 11./II. 94.

Temperaturverlauf am 11./II.:

um	12	2[1])	4[2])	6	8 Uhr
	39·9	*39·7*	*39·4*	*39·3*	39·4 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin. Puls 120, Resp. 28.

Am 12./II.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4[3])	6	8 Uhr
	39·8	39·1	39·0	39·3	39·0	38·4	39·0 ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 13./II.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4[3])	6	8 Uhr
	39·6	*39·4*	*38·1*	38·7	*39·3*	*38·0*	38·3 ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 14./II.:

um	8	10[1])	12	2	4[2])	6[3])	8 Uhr
	38·3	*38·3*	*36·9*	37·3	*39·0*	*38·4*	*37·6* ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 15./II.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4[3])	6	8 Uhr
	39·3	*37·7*	*37·6*	37·8	*38·2*	*37·5*	*37·2* ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin. Roseolaartiges Exanthem am Thorax.

Am 16./II.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4	6	8[3]) Uhr
	39·2	*38·6*	*37·0*	*37 5*	*37·2*	37·3	39 6 ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 17. Feber beträgt die Temperatur um 8^h früh 38·3 °, um 10^h 38·8 °, weswegen 1·0 gr Lactophenin gegeben wird. Bis 2^h Nachmittags sinkt die Temperatur auf 36·8 °. Um 4^h bei einer Temperatur von 38·7 ° wird zum 2. Male 1·0 gr Lactophenin gereicht. 8^h Abends 37·5 °.

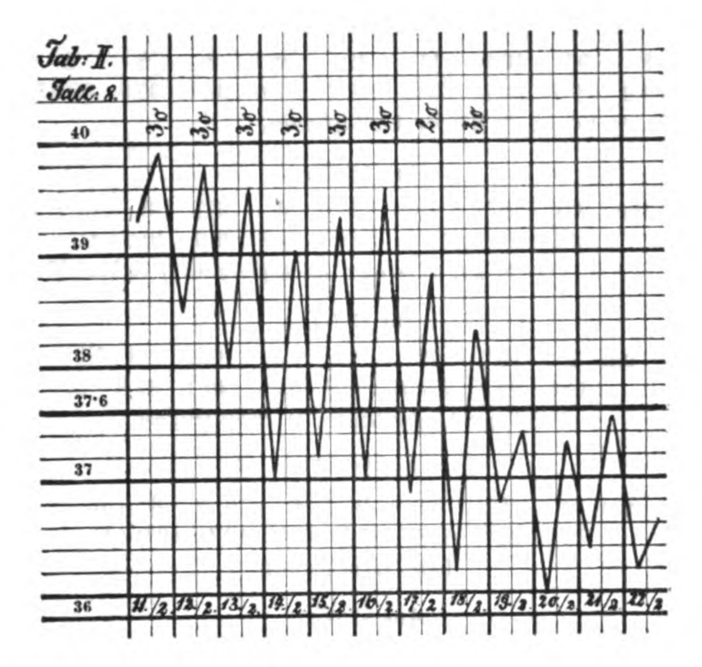
Gegen Abend stellten sich jeden Tag bei Darreichung von Lactophenin 2—3 gr täglicher Dosis geringere oder stärkere Schweisse ein, die jedoch von der Patientin nicht als besondere Unannehmlichkeit empfunden wurden.

Am 18. betrug die Maximaltemperatur bei Darreichung von 3·0 gr Lactophenin 38·6 ° C., die minimale 2^h p. m. 36·2 ° C. Am 19. blieben febrile Temperaturen vollständig aus; das treppenförmige Abfallen der Temperatur ist wie beim vorigen Falle typisch vor sich gegangen.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Ueberblickt man den Verlauf dieses Falles, kann man sich hinsichtlich der Dauer günstig äussern. Ich bin jedoch weit entfernt, die Abkürzung des Krankheitsverlaufes in diesem und den vielen anderen Fällen auf eine specifische Wirkung des Lactophenin zurückzuführen, denn es verlaufen auch ohne medicamentöse Behandlung so viele Typhen günstig und in ebenso kurzer Zeit.

Die am 1. Tage äusserst hinfällige Kranke fühlte sich vom 12./II. an unvergleichlich wohler. Die mittelmässige tägliche Gabe von 3·0 gr Lactophenin wurde ohne Brechneigung oder Schüttelfrost nach erreichter Minimaltemperatur sehr gut vertragen.

9. Fall. 19jährige Fabriksarbeiterin, aufgenommen am 14./II. 1894. Diagnose: Typhus abdominalis, 7. Krankheitstag. Endometritis septica, Tumor lienis, Bronchitis diffusa.

Temperaturverlauf am 14./II.

um	8	10	12	2 bis 4	6	8 Uhr
			40·3	40·6 40·6	40·5	40·5 ° C.

Puls 120, Respiration 54.

Am 15./II.:

um	8	10	12	2	4[1])	6	8[2]) Uhr
	39·7	40·0	40·2	40·3	*40·5*	*40·3*	*39·9* ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 16./II.:

um	8	10	12	2	4[1])	6[2])	8 Uhr
	39·2	39·5	40·2	40·5	*40·8*	*39·8*	*39·5* ° C.

[1]) 1·0 gr, [2]) 0·5 gr Lactophenin.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 17./II.:

um	8	9[1])	10[2])	11	12	2	4	6	8 Uhr
	39·2	*39·7*	*39·0*	*38·0*	*37·3*	*37·0*	38·1	39·3	38·8° C.

[1]) 1·0 gr, [2]) 0·5 gr Lactophenin.

Am 18./II.:

um	8[1])	10[2])	12	2	4	6[3])	8 Uhr
	39·3	*38·9*	*37·2*	*36·8*	37·3	39·7	40·3° C.

[1]) 1·0 gr, [2]) 0·5 gr Lactophenin, [3]) *Schüttelfrost.*

Am 19./II.:

um	8	10[1])	12	2	4	6[2])	8 Uhr
	38·4	*39·7*	*38·3*	*37·8*	*37·4*	40·1	39·8° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin, [2]) *Schüttelfrost.*

Am 20./II.:

um	8	10	12	2	4	6	8 Uhr
	38·0	38·5	39·2	40·1	40·2	40·1	40·0° C.

kein Lactophenin.

Am 21./II.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4	6	8 Uhr
	38·4	*37·5*	37·9	38·2	40·3	40·1	39·5° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin, [2]) *Schüttelfrost.*

Die am 17., 18. und 20. Feber aufgetretenen Schüttelfröste können keineswegs mit der Darreichung von Lactophenin in causalen Zusammenhang gebracht werden, da 1. der Puerperalprocess an und für sich das Auftreten von Schüttelfrösten bedingt; 2. ein gleicher Vorfall in vielen 100 Fällen von Verabreichung höherer Lactophenindosen nur ganz vereinzelt vorgekommen ist und 3. diese Schüttelfröste auch ohne Lactopheningaben sich eingestellt haben.

Am 22./II.:

um	8	10[1])	11	12[2])	2	4	6	8[3]) Uhr
	38·0	*38·6*	*38·4*	*37·7*	*36·0*	36·8	38·7	39·6° C.

[1]) 1·0 gr, [2]), [3]) je 0·5 gr Lactophenin.

Von jetzt ab waren nur am 26. und 27. Feber noch geringe Fiebersteigerungen vorhanden, bis am 5./III. abends die Temperatur auf 38·9° und am 6./III. auf 40·2° C. plötzlich anstieg und während der folgenden 3 Tage trotz 2—3 gr Lactophenindarreichung höchstens bis auf 38·2° herabstieg. Am 10. und 11. traten dagegen ungeheure Tagesschwankungen der Temperatur auf.

Am 10./III.:

um	8	10	11[1])	12	1[2])	2	3[3])	4	5[4])	6	8 Uhr
	38·8	39·0		*39·1*		*38·7*		*36·7*		*36·0*	*35·0*° C.

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophenin.

Herabsetzung des Fiebers um 4·1° C. *ohne* nachträglichen Schüttelfrost, sondern mit langsamem Wiederansteigen der Temperatur.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 11./III.:

um 8 10 11[1]) 12 1[2]) 2 3[3]) 4 6 8 Uhr

39·5 *39·6* *39·4* *38·2* *36·6* *35·2* *35·0*° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Temperaturerniedrigung um 4·6° C.

An diesen beiden Tagen waren Abends *profuse Schweisse* und Mattigkeit vorhanden.

Am 12./III.:

um 8 10 12 2 4 5[1]) 6 7[2]) 8 Uhr

39·3 39·3 39·2 39·0 *39·2* *37·7* *37·0*° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Die folgenden 4 Tage wurde das Mittel ausgesetzt; die Temperatur stieg wieder bis 40·4° an, worauf am 17. wieder 1·0 gr gegeben wurde und endgiltige Entfieberung eintrat. Während der Reconvalescenz stellte sich eine Thrombose der linken Vena femoralis ein.

10. Fall. 18jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 17./II. 1894. 7. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 17./II.:

um 8 10 12 2 4[1]) 6[2]) 8 Uhr

38·6 39·2 *39·8* *39·5* *38·9*° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 18./II.:

um 8 10[1]) 12[2]) 2[3]) 4[4]) 6[5]) 8 Uhr

38·7 *38·9* *38·7* 39·1 *38·7* *38·7* *38·0*° C.

[1])—[5]) je 1·0 gr Lactophenin.

Bei dieser grossen Dosis von 5·0 gr pro die ist ein auffallend geringer Temperaturabfall eingetreten.

Puls 120, Respiration 28. Geringe Kopfschmerzen.

Am 19./II.:

um 8[1]) 10[2]) 12 2 4[3]) 6[4]) 8 Uhr

39·1 *38·3* *38·0* *37·9* *39·6* *39·0* *37·6*° C.

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophenin.

Der Temperaturabfall war heute viel prompter, das subjective Befinden dabei ein relativ tadelloses. Am 20./II. wurden 3 mal je 1·0 gr des Mittels verabreicht, der Erfolg ein gleich günstiger bei einem Temperaturabfall von 39·6° auf 37·6° C. ohne Nebenerscheinungen.

Am 21./II.:

um 8[1]) 10[2]) 12 2 4 6[3]) 8 Uhr

39·0 *38·7* *37·3* 37·5 37·9 *38·5* *38·0*° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr. Lactophenin.

Am 22./II.:

um 8[1]) 10[2]) 12 2 4 6[3]) 8 Uhr

38·7 *38·5* *37·1* 37·3 37·6 *38·7* *38·7*° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 23./II.:

um 8[1]) 10 11 12 1 2 3 4 5 6[2]) 7[3]) 8[4]) Uhr

38·4 *37·6* *36·6* *36·6* 37·0 37·1 37·6 37·0 37·7 *38·2* *38·1* *38·0*° C.

[1]) 1·0 gr, [2]), [3]), [4]) je 0·5 gr Lactophenin.

Die abendlichen Dosen hatten kaum merklichen fieberlindernden Erfolg.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

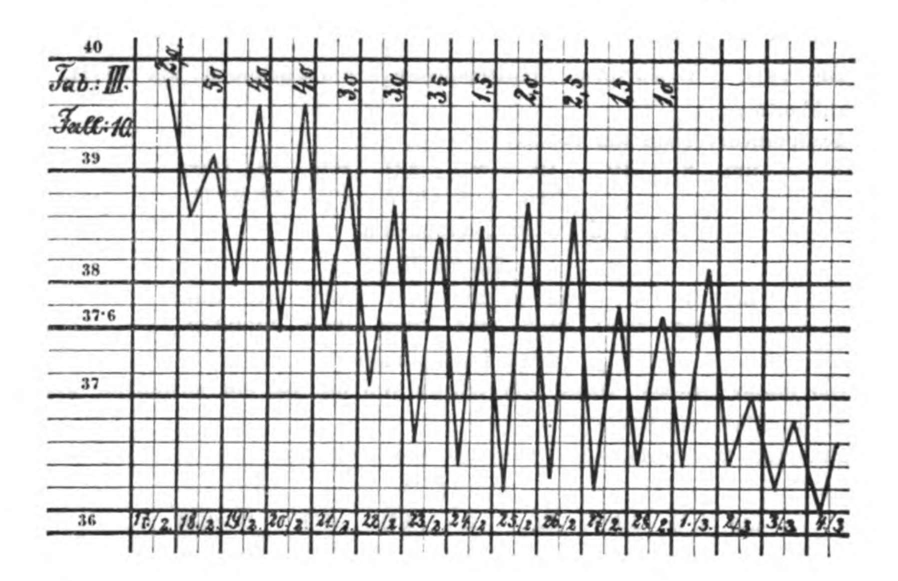
Am 24./II.:

um	8[1])	9	10	11	12	1	2	3	4[2])	5[3])	6	8 Uhr
	37·9	*37·1*	*37·0*	*36·4*	37·0	36·9	37·0	27·3	38·1	*38·5*	*37·7*	37·8° C.

[1]), [2]), [3]) je 0·5 gr Lactophenin.

Am 25. und 26./II. ist die Temperatur bei stündlichen Messungen einmal 38·1° und einmal 38·8° C., sonst normal; gegeben wurden nur halbgrammige Dosen bis 5 Mal des Tages. Am 27. und 28./II. bestanden nur mehr subfebrile Temperaturen und es wurden nur 2 Mal im Tage, früh und abends, halbgrammige Dosen verabreicht.

Die Gesammtfieberdauer betrug 17 Tage. (Siehe Tabelle III.) Das Krankheitsgefühl, die Depression, die Mattigkeit waren sehr unbedeutend, das Nahrungsbedürfnis stellte sich wie in allen Fällen sehr bald und mächtig ein.



11. Fall. 23jährige Näherin, aufgenommen am 17./II. 1894. 14. Krankheitstag.

Die ersten 9 Tage war das Fieber eine Continua, schwankend zwischen 38·5° und 40° C. In der Folge stellt sich ein *Typus inversus* ein mit ungemein weiten Tagesschwankungen; es war nämlich früh, was auch sonst noch oft beobachtet worden ist, die Temperatur die höchste, um gegen Abend meist zur Norm herabzugehen.

Temperaturverlauf am 26./II.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2[4])	4[5])	6[6])	8[7]) Uhr
	39·9	*40·3*	*39·9*	*38·0*	*37·3*	37·5	37·9° C.

[1])—[7]) je 0·5 gr Lactophenin; Abends leichter Schweiss. Puls 112, Respiration 36.

Am 27./II.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2[4])	4[5])	6[6])	8[7]) Uhr
	40·0	*39·8*	*38·6*	*37·9*	*37·8*	*37·7*	37·8° C.

[1])—[7]) je 0·5 gr. Lactophenin. Puls 100, Resp. 36.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Am 28./II.:

um 8[1]) 10[2]) 12[3]) 2[4]) 4[5]) 6[6]) 8[7]) Uhr
39·3 39·0 38·5 37·7 37·4 37·3 37·1 ° C.

[1])—[7]) je 0·5 gr Lactophenin. Puls 96, Resp. 34.

Am 1./III.:

um 8[1]) 10[2]) 12[3]) 2[4]) 4[5]) 6[6]) 8[7]) Uhr
37·9 37·9 37.5 36.8 36·7 36·8 36·7 ° C.

[1])—[7]) je 0·5 gr Lactophenin. Puls 92, Resp. 30.

Am 2. und 3./III. wurde gar kein Lactophenin verabreicht, zufolge dessen sich abends Fieber von 38·0 ° und 38·1 ° C. einstellte.

Am 4./III.:

um 8[1]) 10[2]) 12[3]) 2[4]) 4[5]) 6[6]) 8[7]) Uhr
38·2 38·0 37·7 37·1 37·5 37·6 37·8 ° C.

[1]) — [7]) je 0·5 gr Lactophenin.

Es ist wichtig zu erwähnen, dass die antipyretische Wirkung des Lactophenin bei Häufung und constanter Darreichung besonders kleinerer Dosen zu 0·5 gr abzunehmen scheint, und sich die Wirkung nicht, wie man erwarten sollte, summiert.

Am 5., 6. und 7./III. wurde das Lactophenin wieder ausgesetzt, worauf das Fieber sich in continuierlichem Typus um 39·0 ° C. bewegte.

Am 8./III.:

um 8 10[1]) 12 2[2]) 4 6[3]) 8 Uhr
38·3 38·8 38·2 37·3 36·7 36·5 36·7 ° C.

[1]), [2]). [3]) je 1·0 gr Lactophenin. Puls 120, Resp. 24.

Die Wirkung nach 1·0 grammigen Dosen ist deutlicher, wenn auch die 3. Dosis ein Steigen der Temperatur um 0·2 ° nicht hinderte.

Am 9./III.:

um 8 10 12 2[1]) 4 6 8[2]) Uhr
39·0 39·3 39·4 39·7 39·5 39·0 38·9 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin. Puls 116, Resp. 24.

Am 10./III.:

um 8 10 11[1]) 12 1[2]) 2 3[3]) 4 5[4]) 6 8 Uhr
39·0 39·2 38·4 38·8 37·0 36·6 36·0 ° C.

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophenin. Puls 116, Resp. 24.

Am 11./III.

um 8 10 12 1[1]) 2 3[2]) 4 6 8 Uhr.
38·9 39·0 39·1 37·4 37·2 36·8 36·5 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin. Puls 124, Resp. 32.

Am 12./III.:

um 8 10 11[1]) 12 2 3[2]) 4 6 8 Uhr
38·6 38·8 38·0 36·7 36·9 37·5 37·0 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin. Puls 108, Resp. 26.

Am 13./III.:

um 8 10 12 1[1]) 2 4[2]) 6 8 Uhr
38·8 39·2 39·3 39·4 39·3 38·5 37·6 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Vom 14./III. ab wurde kein Lactophenin mehr gegeben; nach 2 Tagen hohen Fiebers (40 ° C.) trat bis zum 18. kritischer Abfall


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Fiebers ein. Aus den ziffermässigen Temperaturangaben kann man den Unterschied entnehmen, wenn das Antipyreticum gegeben oder weggelassen, oder halb- oder ganzgrammig gegeben wurde.

12. Fall. 29jähriger Finanzwachaufseher, aufgenommen am 17./III. 1894.

Dieser Fall war äusserst langwierig und schwer, mit Complicationen gesegnet.

Am 19./III. klagt Patient über heftige Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Erbrechen. Am Herzen bestand schon vorher ein I. Geräusch, manchmal *Arythmie*, nie wurde *Cyanose* beobachtet. Ob die erstgenannten Erscheinungen mit der Verabreichung der Dosis von 3·0 gr pro die Lactophenin in Zusammenhang stehen, lässt sich bestreiten und kann die Meinung pro und contra nur durch statistische Zusammenstellung an Wahrscheinlichkeit gewinnen oder verlieren. Der quantitativ bestimmte Eiweissgehalt zeigt mit der Höhe der Lactophenindosen keinen Parallelismus, im Gegentheil zeigte es sich zufallsweise in diesem Falle, dass bei höheren Lactophenindosen Eiweiss nur spurenweise vorhanden war. Ueber den Gesammtverlauf lässt sich bei der fraglosen Schwere des Falles sagen, dass er den Umständen entsprechend günstig war und dass das Lactophenin keinesfalls geschadet hat. Ich möchte auch nicht die antipyretische Wirkung, die diesmal mit Rücksicht auf andere Beobachtungen äusserst unscheinbar zu Tage trat, als das Punctum saliens hervorgehoben wissen, sondern ein anderes Moment, nämlich dass dem Patienten ein subjectives Behagen während der längsten Zeit des Krankenlagers verschafft wurde.

13. Fall. 17jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 17./II. 1894. 21. Krankheitstag.

Um diesen Fall richtig zu beleuchten, will ich einige anamnestische Daten vorausschicken.

Patientin fühlte sich seit 4 Wochen bereits unwohl; vor 3 Wochen hatte sie durch 3 Tage öfters Schüttelfröste, worauf sie Nachts heftig schwitzte. Zugleicher Zeit stellten sich stechende Schmerzen im Rücken und in der Kreuzgegend ein. Am Aufnahmstage bestanden Kopfschmerzen und Stechen auf der Brust mit Athembeschwerden. Patientin schwitzt stark bei Nacht.

Patientin bekam nun am 17./II. 1·0 gr Lactophenin,
am 18. 2·0 gr Lactophenin,
am 19.—22. je 3·0 gr Lactophenin,
am 23. 4·0 gr Lactophenin (40—37·6°)
am 24. 6·5 gr Lactophenin (39·5—38·0°).

An letzterem und dem folgenden Tage wurden stündlich von 8h früh bis 4h Nachmittags Dosen zu 0·5 gr Lactophenin gereicht; die Gesammtabnahme der Temperatur betrug bei der Tagesdosis von 6·5 gr nie mehr als 1·5° C.

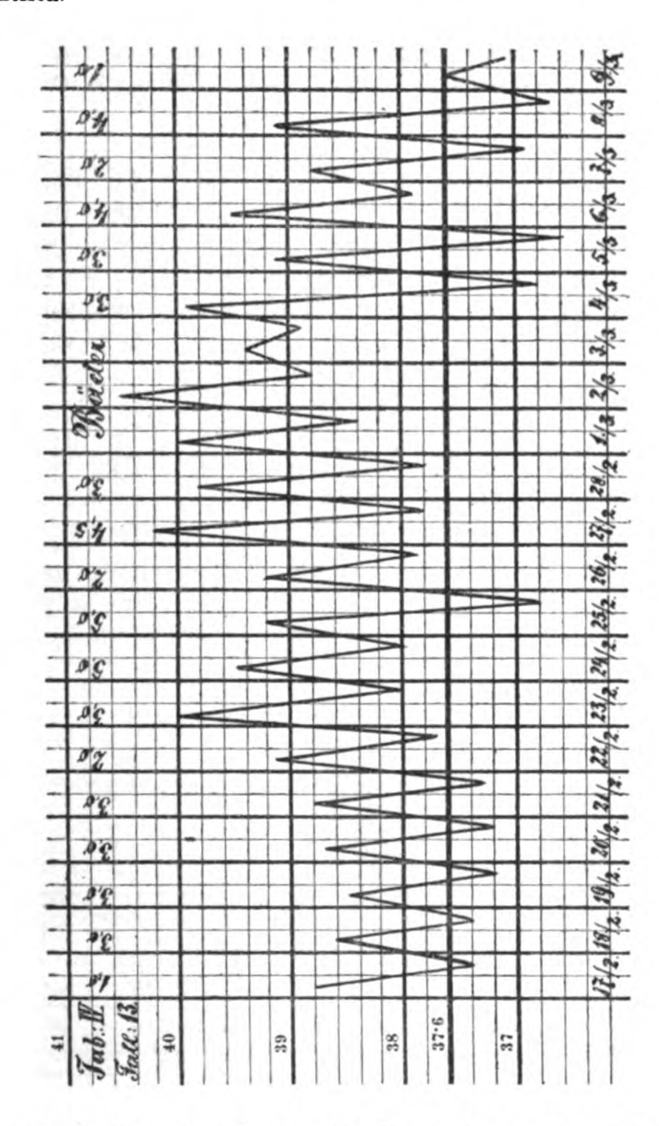

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 26./II.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2[4])	4[5])	6	8	Uhr
	39·2	*38·1*	*39·4*	*38·4*	*38·3*	*37·8*	*36·8*	° C.

[1])—[4]) je 1·0 gr, [5]) 2·0 gr Lactophenin.

Gegen Abend stellten sich Cyanose, Kopfschmerz, Brechreiz, Ohrensausen, kalter Schweiss ein, welche Erscheinungen aber auch schon früher, wohl in geringerer Intensität sowohl bei grossen und kleinen Lactophenindosen, als *auch bei Bädertherapie* beobachtet worden waren. Der weitere Verlauf ist aus der Curve ersichtlich.



Dieser Fall ist mit einer von den schwersten und sind die vorgekommenen bösen Symptome zum grössten Theile doch nur auf die Individualität des Falles zurückzuführen; die linksseitige

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unterlappen-Pneumonie hat jedenfalls die Prognose auch nicht begünstigt.

14. Fall. 19jähriger Fleischergehilfe, aufgenommen am 17./II. 1894. 6. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 17./II.:

um	8	10	12	2	4[1])	6	8 Uhr
					40·0	*39·5*	*39·4* ° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin, Puls 102, Resp. 24.

Am 18./II.:

um	8[1])	10	12	2	4	6[2])	8 Uhr
	39·2	*37·6*	*37·3*	39·0	40·0	*40·0*	*39·7* ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 19./II.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4	6	8[3]) Uhr
	39·0	*37·8*	38·5	*40·1*	*39·8*	*39·0*	*39·0* ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 20./II.:

um	8[1])	10	12	2	4	6[2])	8 Uhr
	39·5	*38·6*	*38·5*	38·6	39·0	*39·5*	*38·5* ° C.

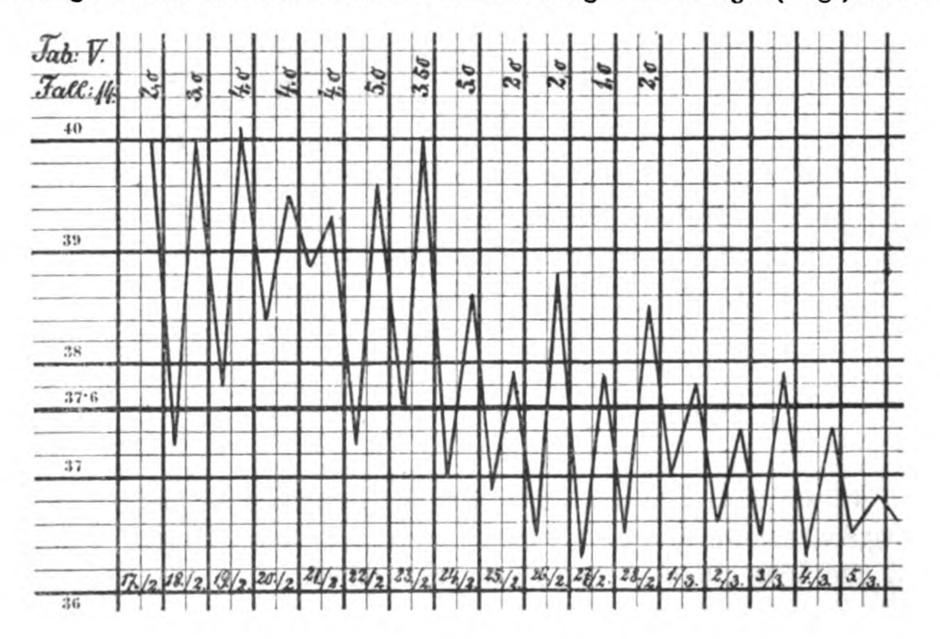
[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 21./II.:

um	8[1])	10	12	2	4	6[2])	8 Uhr
	39·3	*38·4*	*37·9*	*37·8*	38·8	*39·0*	*38 5* ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 22. und 23./II. ähnlicher Temperaturverlauf; Eiweissgehalt im Harne nur spurenweise, trotzdem 40·0 ° C. Maximaltemperatur war und 4·0 gr Lactophenin verabreicht wurden. Vom 24./II. beginnt ein 5 Tage anhaltendes treppenförmiges Abfallen des Fiebers bis zur Norm bei niedrigen mehrmaligen (0·5 gr) Dosen.



Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

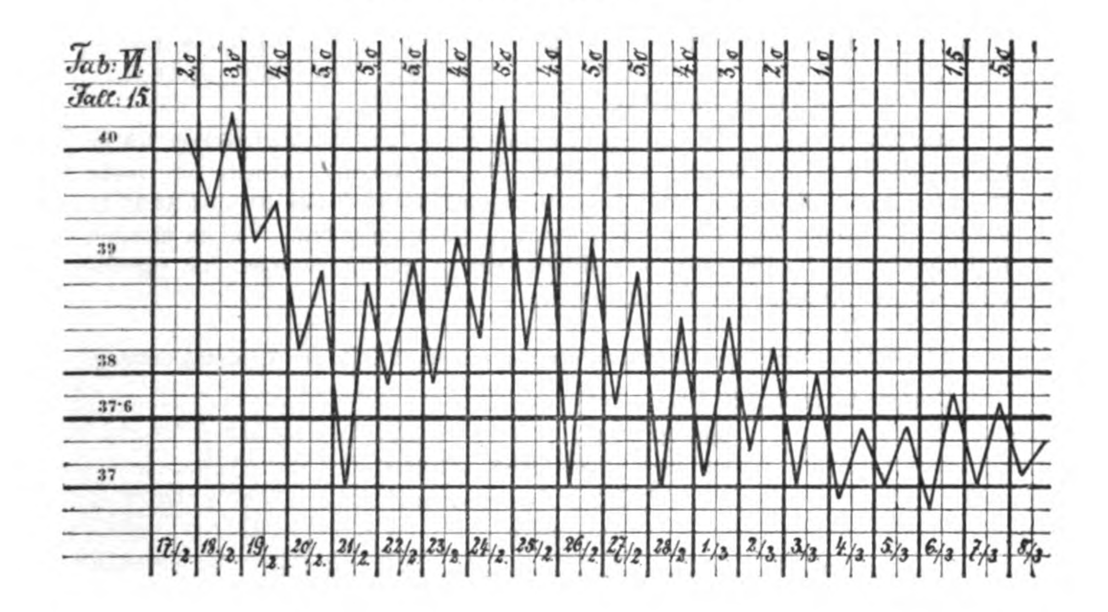
Keine Nebenerscheinungen, kein Recidiv. Vom 26./II. an kein Eiweiss im Harne.

15. Fall. 24jähriger Maurer, aufgenommen am 17./II. 94. Beginn der 3. Woche.

Der Fall ist bemerkenswerth wegen der ungemeinen Unregelmässigkeit des Fiebers bei constanten täglichen Lactophenindosen; es wurden durch mehrere Tage Dosen zu 0·25 und 0·5 gr stündlich gegeben, wobei sich kaum eine antipyretische Wirkung entfaltete, wohl aber ein gewisses *subjectives Wohlbefinden*, was immerhin auch nicht ausser Acht zu lassen, sondern sehr schätzenswerth ist.

Die vorübergehenden Temperaturerhöhungen am 10., 18. und 26./III. hängen zweifellos mit der infolge einer Otitis media eingetretenen Eiterretention zusammen.

Schweisse waren konstant, keine Fröste, Puls kräftig.



16. Fall. 27jährige Schuhmachersfrau; aufgenommen am 20./II. 1894 am 15. Krankheitstage.

Temperaturverlauf am 21./II.:

um	8	10	12	2	4	6	8 Uhr
	38·1	38·0	37·7	38·1	38·2	38·2	38·6° C.

kein Lactophenin.

Am 22./II.:

um	8	10[1])	12	2	4	6	8 Uhr
	38·4	*38·8*	*37·5*	*37·0*	*36·8*	37·1	38·4° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 23./II.:

um	8[1])	10	12	2	4	6[2])	8 Uhr
	38·4	*37·0*	*36·7*	37·0	37·3	38·2	37·5° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Am 24./II.:

um	8[1])	9	10	11	12	1	2	3	4	5[2])	6	8 Uhr
	38·5	*37·6*	*37·3*	*37·2*	*37·0*	37·1	37·2	37·2	37·5	*37·8*	*37·3*	37·5° C.

[1]), [2]) je 0·5 gr Lactophenin.

Am 25./II.:

um	8[1])	9[2])	10[3])	11[4])	12	1	2	3	4	5	6	7	8 Uhr
	38·8	*38·0*	*37·8*	*37·0*	*36·8*	*36·2*	36·4	36·5	36·4	36·7	36·8	37·4	37·8° C.

[1]), [2]), [3]), [4]) je 0·5 gr Lactophenin.

Am 26./II.:

um	8[1])	8	10[2])	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8[3]) Uhr
	38·0	*37·5*	*37·7*	*37·3*	*37·0*	*36·5*	*36·4*	36·5	36·4	36·3	37·0	37·2	37·7° C.

[1]), [2]), [3]) je 5·0 gr Lactophenin.

Am 27./II.:

um	8[1])	10	11	12	1	2	3	4	5	6	8 Uhr
	37·9	*37·0*	*36·6*	*36·4*	*36·2*	*36·3*	*36.2*	*36·3*	*36·4*	*36·3*	*37.6°* C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 28./II. wurde bei stündlichen Messungen um 2h Nachmittags 0·5 gr Lactophenin gereicht, da die Temperatur 37·6° C. betrug. Abends nur mehr 37·4° C. Am 1./III. betrug die Morgentemperatur 37·9° C. um 8h und 37·7° C. um 9h. Zu beiden Zeiten wurde je 0·5 gr Lactophenin gegeben. Von da ab blieb Patientin fieberfrei. Die Dosen des Mittels sind zu gering gewesen, um irgendwelche Nebenwirkungen hervorzurufen.

17. Fall. 22jährige Amme, aufgenommen am 21./II. am 7. Krankheitstag.

Temperaturverlauf 21./II.:

um	2	4[1])	6	8 Uhr
	39·5	*39·5*	*39·3*	*37·8°* C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 22./II.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4[3])	6	8 Uhr
	39·2	*38·6*	*38·0*	39·3	*39·9*	*38·1*	38·4° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 23./II.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4	6	7[3])	8 Uhr
	39·6	*37·3*	*37·8*	*39·9*	*39·2*	*38·6*	*37·6*	*37·4°* C.

[1]), [2]) je 1·0 gr, [3]) 0·5 gr Lactophenin.

Am 24./II.:

um	8[1])	10	11	12[2])	1	2	3[3])	4	5	6[4])	7[5])	8 Uhr
	39·5	*38·8*	*38·0*	*38·6*	*38·2*	*37·0*	37·5	37·4	36·9	37·4	38·0	38·1° C.

Puls 96, Resp. 24. [1]), [2]) je 1·0 gr, [3]), [4]) [5]) je 0·5 gr Lactophenin.

Am 25./II.:

um	8[1])	9[2])	10[3])	11	12	1[4])	2[5])	4[6])	6[7])	8[8]) Uhr
	38·0	*38·8*	*38·0*	*37·6*	*37·5*	37·6	38·0	*39·1*	*38·9*	*38·9°* C.

[1])—[6]) je 0·5 gr, [7]), [8]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 26./II.:

um	8[1])	10	12	2	4	6	8 Uhr
	38·7	*37·7*	*37·0*	*36·7*	37·4	38·4	38·2° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Am 27./II.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4[3])	6[4])	8 Uhr
	38·3	*37·0*	*36·4*	38·0	*38·6*	*36.3*	*37·7* ° C.

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophinen.

Am 28./II.:

um	8[1])	10	12	2	4	6	8 Uhr
	38·0	*36·7*	*36·6*	*36·6*	37·5	38·5	38·5 ° C.

[1]) 1·0 gr. Lactophenin.

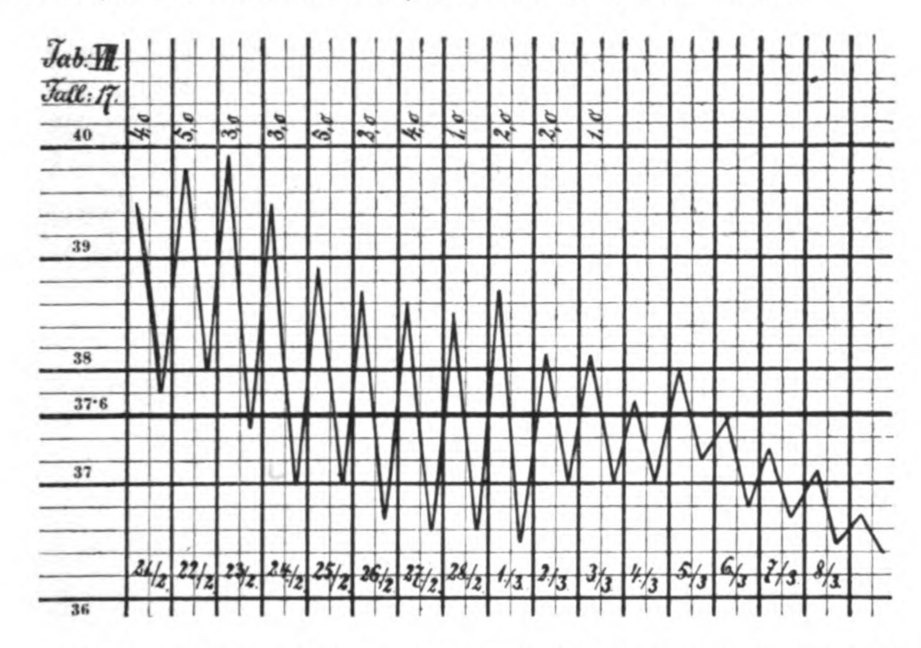
Am 1./III.:

um	8[1])	10	12	2	4[2])	6[3])	8 Uhr
	37·2	*36·5*	36·9	37·0	*38·7*	*38·3*	*36·8* ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 2. und 3./III. je 2·0 gr Lactophenin, am 4./III. 1·0 gr. Von da ab keine besondere Fiebertemperatur mehr.

Der Fall lief glatt ab, ohne unangenehme Nebenerscheinungen bei subjectivem Wohlbefinden, ohne Delirien; kein Recidiv.



Der anfangs starke Eiweissgehalt nahm bei Lactophenin-behandlung in folgender Weise ab:

Am	21./II.	0·23 %	Eiweiss,	nach	Brandberg	bestimmt.
„	23./II.	0.2 %	„	„	„	„
„	25./II.	0.17 %	„	„	„	„
„	27./II.	0·1 %	„	„	„	„
„	1./III.	0·01 %	„	„	„	„
„	3./III.	0·00 %	„	„	„	„

Daraus erhellt, *dass das Lactophenin auf die Nieren nicht reizend* einwirkt.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

18. Fall. 22jährige Bauersgattin, aufgenommen am 23./II. 1894. Seit drei Monaten bestehen Diarrhoën, Erbrechen Schwäche, zeitweilig Nachtschweisse.

Der Fall ist vermuthlich zu Beginn des Abdominaltyphus zur Aufnahme gekommen. Wir hatten eine typische Typhuscurve vor uns, trotzdem dass fort Lactophenin verabreicht wurde. Das Fieber hat sich nur in der Weise verändern lassen, dass die Remissionen ungewöhnlich gross geworden sind und die Morgentemperaturen constant hohe Maximaltemperaturen aufwiesen. Durch 2 Tage, am 2. und 3. März, bekam Patientin intensive Darmblutungen, Ohnmachtsanfälle mit Kopfschmerzen, vielleicht in Folge der Blutungen, ohne dass Tags vorher mehr als sonst Lactophenin gereicht worden wäre. Erwiesen ist, dass die Ursache davon die ohne den guten Willen oder Verständnis der Patientin unvermeidlichen Diätfehler gewesen sind, indem Patientin zweimal in flagranti ertappt wurde; darauf sind auch die hohen, plötzlichen Temperatursteigerungen bis 40·6° C. zurückzuführen, welche am Ende der Erkrankung auftraten.

Anfangs bestand geringe Albuminurie, die weiters an Intensität zunahm (im Sediment waren granulierte Cylinder) und mit dem Fieber gleichmässig abnahm und vollständig schwand. Puls und Respiration zeigten Steigerungen in der Frequenz bis auf 144 resp. 44 also hohe Zahlen, zu denen die complicierende diffuse Bronchitis das ihre beigetragen hat.

19. Fall. 20jähriger Mann, beschäftigungslos, geistig beschränkt, aufgenommen am 28./II. 94, angeblich 13. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 28./II.:

um	12	2	4[1])	6	8 Uhr
	39·0	39·1	39·6	39·5	39·0° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin.

Am 1./III.:

um	8[1])	10	12[2])	2[3])	4	6	8 Uhr
	39·0	38·4	39·1	39·3	39·0	38·6	38·5° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 2./III.:

um	8[1])	10	12[2])	2[3])	4[4])	6	8 Uhr
	38·9	38·5	38·7	39·1	38·7	38·4	38·5° C.

[1])—[4]) je 0·5 gr Lactophenin.

Am 3./III.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4	6[3])	8 Uhr
	38·8	38·5	38·6	38·7	37·8	38·6	38·4° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 4./III.:

um	8	10[1])	12[2])	2[3])	4	6	8	Uhr
	39·2	*39·3*	*39·0*	*38·0*	*37·7*	37·8	37·9	° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 Lactophenin.

Von da ab war das Fieber bis zum 12./III. treppenförmig abgefallen. Am 6./III. war *Hämatemesis* und am 8./III. *Cyanose* der Lippen und des Gesichts und Ohrensausen aufgetreten. Bei Verabreichung von 1·0 gr um 8 h und um 4h Nachmittags sank die Temperatur in 4 Stunden um 2 ° C., d. i. von 39·7 ° auf 37·7 ° C.

Das Auftreten von üblen Zufällen bei so schweren Erkrankungen lässt sich nicht definitiv mit dem Lactophenin in Verbindung bringen, man kann jedoch sagen, dass letzteres nicht im Stande ist, solche Erscheinungen immer hintanzuhalten.

20. Fall. 23 jährige Wärterin, aufgenommen am 28./II. 94. 4. Krankheitstag.

Am Tage der Aufnahme bestand Abends eine Temperatur von 38·9 ° C. An diesem und den folgenden 2 Tagen wurden 2—3 Dosen zu 0·5 gr Lactophenin gegeben. Am 1./III. war die Maximaltemperatur 37·9 ° C., am 2. 38·2 und am 4. war endgiltige Entfieberung eingetreten. Keine Nebenerscheinungen, keine Recidiv.

21. Fall. 21 jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 7./III. 94. 5. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 8./III.:

um	8[1])	10[2])	12	2	4[3])	6[4])	8[5])	Uhr
	39·5	*38·2*	*37·9*	38·2	*39·2*	*39·2*	*39·0*	° C.

[1])—[5]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 9./III.:

um	8[1])	10	12	2	4[2])	6	8[3])	Uhr
	39·0	*37·3*	37·6	38·2	*40·2*	*38·1*	39·4	° C.

[1])—[3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 10./III.:

um	8[1])	10	12[2])	2	4[3])	6	8	Uhr
	38·7	*37·7*	*39·7*	*39·1*	*39·2*	*37·4*	*37·2*	° C.

[1])—[3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 11./III.:

um	8	10[1])	12[2])	2[3])	4[4])	6	8	Uhr
	37·6	38·4	*38·5*	*38·5*	*38·0*	*37·5*	37·6	° C.

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophenin.

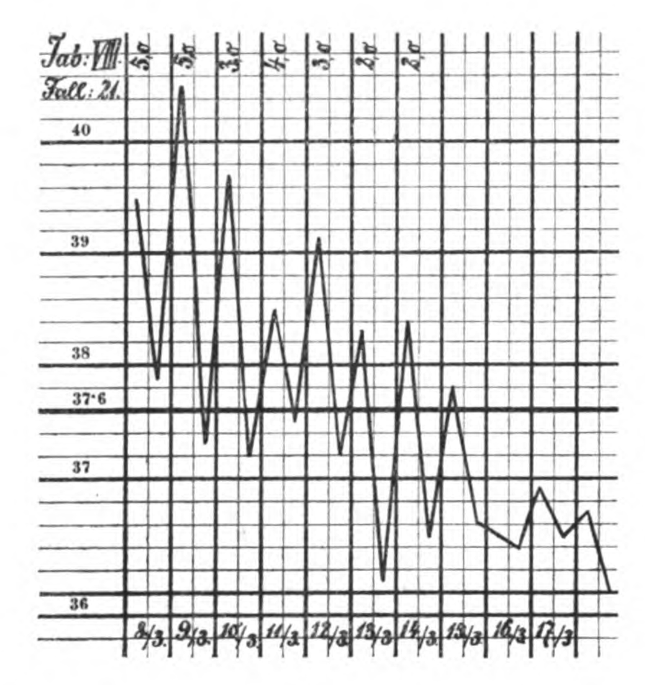
Während der folgenden 3 Tage wurden auch je 3·0 gr pro die gegeben, am 15./III. war complete Entfieberung eingetreten.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Auch in diesem Fall ist die antipyretische Wirkung sehr gering gewesen, wie bei einigen anderen Fällen. Patientin fühlte sich jedoch bis auf geringe Schmerzhaftigkeit in der Milzgegend während der ganzen Zeit wohl.

22. Fall. 19jähriger Schlossergehilfe, aufgenommen am 6./III. 94. 6. Krankheitstag.

Temperaturverlauf während der ersten 8 Tage:

am	7./III.	früh 8 h	39·0 ° C.,	abends 8 h	38·6 ° C.	5	gr	Lactophenin
-	8./III.	- -	38·2 ° C.,	- -	38·8 ° C.	4·5	gr	-
-	9./III.	- -	38·3 ° C.,	- -	38·1 ° C.	5·5	gr	-
-	10./III.	- -	39·0 ° C.,	- -	38·0 ° C.	5.0	gr	-
-	11./III.	- -	38 5 ° C.,	- -	37·9 ° C.	4·5	gr	-
-	12./III.	- -	38·5 ° C.,	- -	38·6 ° C.	5·0	gr	-
-	13./III.	- -	37·5 ° C.,	- -	37·0 ° C.	2·0	gr	-
-	14./III.	- -	37·5 ° C.,	- -	37·3 ° C.	—		-

Wie ersichtlich, ist die Temperaturherabsetzung eine kaum merkliche, ja man könnte zweifeln an der fieberlindernden Wirkung des Lactophenins, wenn nicht so viele gegentheilige Beweise vorlägen; worauf das negative Resultat in gewissen Fällen beruht, lässt sich bis jetzt nicht entscheiden.

Vom 14./III. an anhaltende Reconvalescenz, bis zur Entlassung am 27./III. Die Einzeldosis betrug 1·0 gr.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

23. Fall. 20jähriger Sicherheitswachmann, aufgenommen am 7./III. 94. 7. Krankheitstag.

Von Anfang an bestand geringes Fieber, das binnen 7 Tagen bei Dosen bis zu 3·0 gr pro die Lactophenin zum Ablauf gebracht wurde; keine Nebenerscheinungen.

24. Fall. 20jährige Dienstmagd, aufgenommen am 12./III. 94. 4. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 12./III. 94:

um	2[1])	4[2])	6	8	Uhr
	39·3	*39·1*	*38·0*	*37·2*	° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 13./III.:

um	8	10[1])	12[2])	2[3])	4	6	8	Uhr
	37·8	38·0	*38·1*	*37·9*	*37·5*	*37·5*	*37·2*	° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 14./III. war die Patientin bereits entfiebert und wurde am 23./III., ohne dass ein Recidiv eingetreten war, entlassen. Am 12., 13. und 14. traten Kreuzschmerzen und athetotische Bewegungen der Finger auf, die keinesfalls mit der Lactophenin-Darreichung in Zusammenhang stehen.

25. Fall. 25jähriger Schneidergehilfe, aufgenommen am 19./III. 1894. 15. Krankheitstag.

Die Verabreichung von Lactophenin war auf den Temperaturgang wieder kaum von irgend welchem Einfluss, so wie in den anderen Fällen, in denen 12 0·5 grammige Dosen gegeben worden waren. Erst auf 1·0 grammige Dosen liess sich der Fiebertypus vom 29./III. an ändern.

Der Fall war sehr schwer, auch bestand eine intensive, ausgedehnte Bronchitis, geringe febrile Albuminurie. Als Nachkrankheit trat eine Periostitis maxilt. inf. auf. Einmal bekam Patient Schwindelgefühl, wohl infolge der Kräfteconsumption und der *Anämie.*

26. Fall. 20jährige Dienstmagd, aufgenommen am 20./III. 94. 5. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 21./III.:

um 8[1])	9[2])	10[3])	11[4])	12[5])	1[6])	2[7])	3[8])	4[9])	5[10])	6[11])	7[12])	8[13])	Uhr
39·6	*39·4*	*38·8*	*38·6*	*38·5*	*38·3*	*38·2*	*37·9*	*37·7*	38·2	37·8	37·9	37·6	° C.

[1])—[13]) je 0·5 gr Lactophenin.

Wie ersichtlich, ist die Temperatur ganz langsam von Stunde zu Stunde bei vollkommenem Wohlbefinden der Patientin herabgesetzt worden, was sonst bei der Mehrzahl der Fälle bei gleicher Art der Therapie zu 0·5 gr pro dosi nicht gelungen ist. Abends bestand geringe wohlthuende Schweisssecretion. Von seiten des Magens keine Erscheinungen. An den weiteren Tagen blieb die Therapie die gleiche; ich änderte höchstens je nach der Fieberhöhe die Anzahl der Dosen um geringes. Der Erfolg war ein gleich befriedigender, abgesehen von einigen perversen, gegen Erwartung eingetretenen Temperatursteigerungen. Es muss nachdrücklichst betont werden, dass es nicht so sehr auf den antipyretischen Factor ankommt,

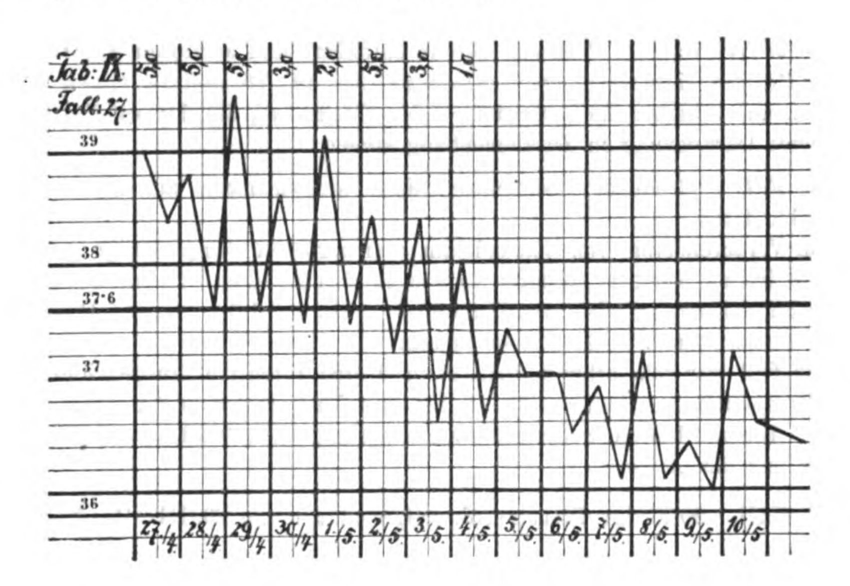
Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als auf die günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, das wohl oft, aber nicht immer mit der Fieberhöhe in verkehrtem Verhältnisse steht.

Vom 10./IV. an begann die Patientin wieder zu fiebern unter Erscheinungen einer leichten *Bronchitis,* hinter der sich jedoch ein *Typhusrecidiv* verbarg. Unter Lactophenin-Darreichung trat ohne weitere Störung nach 10 Tagen Entfieberung ein. Die Gesammtmenge des verabreichten Lactophenin betrug 97·0 Gramm.

27. Fall. 17jähriger Kellner, aufgenommen am 27./IV. 94. 8. Krankheitstag.

Fiebertemperatur bei der Aufnahme war mässig 39·5 ° C. als Maximum. Binnen 7 Tagen war dieselbe unter Verabreichung von 3—5 gr pro die in 1·0 grammigen Dosen *lytisch* zur Norm herabgesunken.



28. Fall. 44jährige Dienersgattin, aufgenommen am 5./IV. 94. 15. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 6./IV.:

um 8	10	12[1])	2	4	6	8	Uhr
37·7	*37·8*	*39·0*	*36·7*	*36·6*	*35·6*	*35·6* ° C.	

Selten ist es vorgekommen, dass eine so geringe Dosis von 1·0 gr Lactophenin eine so schnelle und so lange anhaltende Antipyrese bewirkt hat. Ueber Nacht kein Schüttelfrost. Vom 9./IV. ab bereits Reconvalescenz.

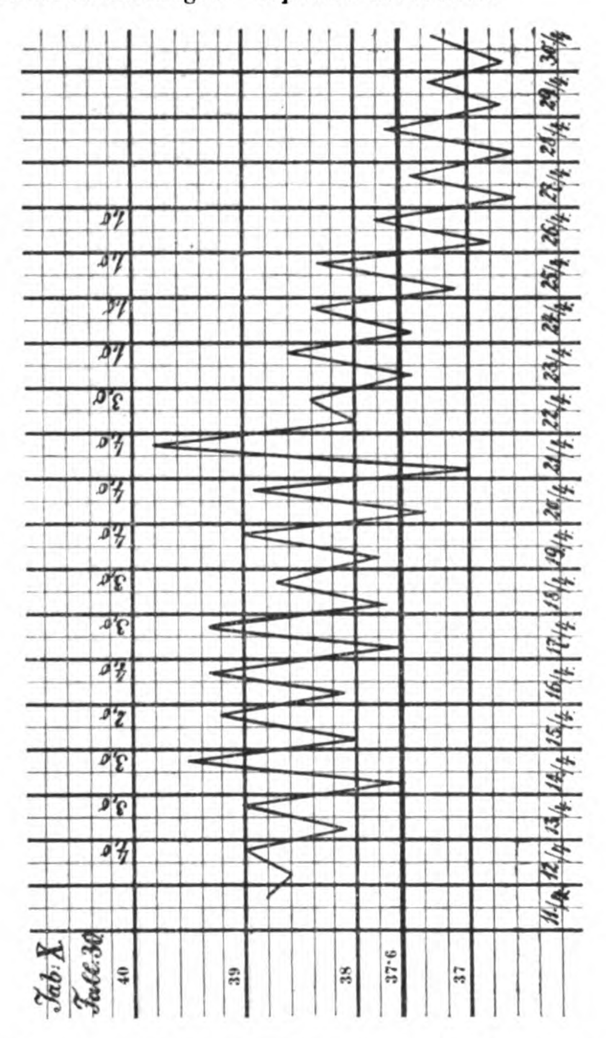
29. Fall. 19jähriger Tagelöhner, aufgenommen am 5./IV. 94 am 4. Krankheitstag.

Nach 3tägigem Fieber trat durch 5 Tage kein Fieber auf, worauf wieder 3tägiges Fieberstadium folgte (kurze Recidive nach sehr leichtem Typhus). Die Temperatur erreichte nie 39 ° C.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30. Fall. 26jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 12./IV. 94. 8. Krankheitstag.

Siehe Curve Nr. X, die Dauer, Verlauf und Dosis sichtbar macht. Nie unangenehme Nebenerscheinungen. *Capilläre Bronchitis:*



31. Fall. 16jähriger Schlosserlehrling, aufgenommen am 26./IV. 94. 6. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 26./IV.:

um	4[1])	6	8 Uhr
	40·4	*37·3*	37·5 ° C.

[1]) Auf 1 gr erfolgte eine Temperaturherabsetzung um 3·1 ° C.

Am 27./IV.:

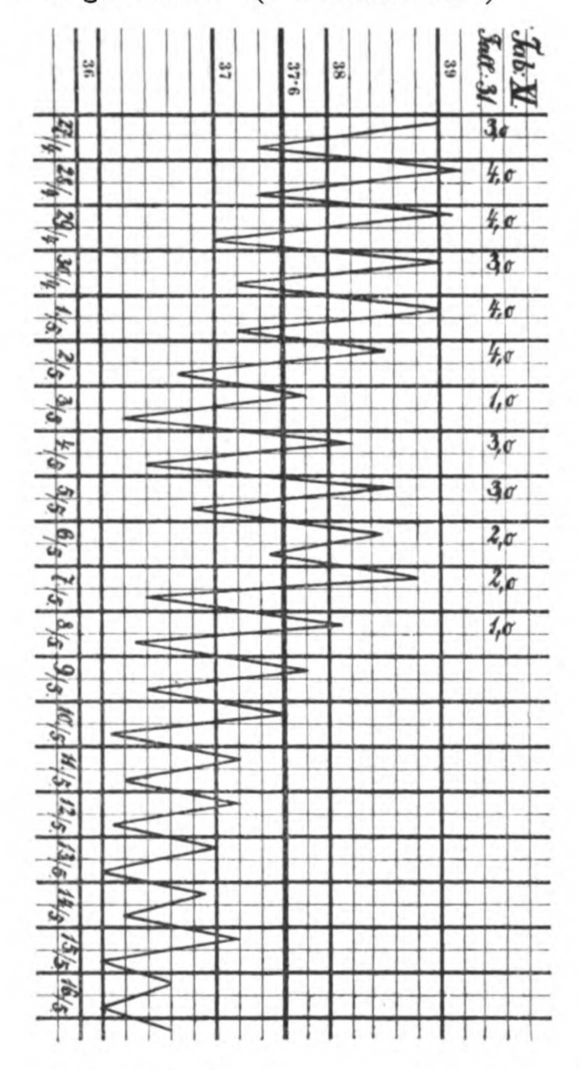
um	8[1])	10	12	2[2])	4[3])	6	8 Uhr
	38·4	*37·6*	*37·6*	38·6	*39·0*	*37·4*	37·6 ° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr Lactophenin.

An den folgenden Tagen anhaltende Continua mit künstlichen Remissionen bis zu 2 ° C. Am 10./V. war nach 5 tägiger Lysis


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entfieberung eingetreten. Trotz der grossen Temperaturschwankungen sind keine Schüttelfröste oder sonst unangenehme Begleiterscheinungen vorgekommen. (Siehe Curve XI.)



32. Fall. 15jährige Schülerin, aufgenommen am 24./IV. 94. 9. Krankheitstag.

Am Aufnahmstage fieberte Patientin 40·1° C., am 25., also am nächsten Tage, nach 3·0 gr Lactophenin betrug die Abendtemperatur 37·0° C. Während der ganzen Continua bis zum 10./V. bestanden unter Darreichung von Lactophenin ungemein grosse Remissionen bis zu 3° C. Die Morgentemperaturen waren meist die höchsten, ohne dass in der Nacht ein Schüttelfrost beobachtet worden wäre. Nach Eintritt des kritischen Fieberabfalls am 10./V. entwickelte sich eine eitrige *Periostitis* des rechten Oberkiefers, die in 4 Tagen abgeheilt war. Im Harn von Beginn an Eiweiss, kein Recidiv.

33. Fall. 52jähriger Handelsmann, aufgenommen am 26./IV. 94. 5. Krankheitstag.

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Verlauf dieses Falles war äusserst schleppend und unregelmässig. Die anfangs besonders hohe Fiebertemperatur, die Bronchopneumonie und der sich im weiteren Verlaufe anschliessende Decubitus waren genügend ungünstig prognostische Momente bei dem Alter des Mannes. Nächtliche Delirien, Benommenheit des Sensoriums, endlich die gegen Schluss wahrscheinlich infolge der eingetretenen Inanition zeitweilig aufgetretenen psychischen Störungen in Form von Hallucinationen und Illusionen müssen als Nebenerscheinungen erwähnt werden. Diese Beobachtung ist übrigens selten gemacht worden, wie aus den am Schlusse gegebenen statistischen Daten ersichtlich ist. Während dreier Tage kam man mit nasskalten Einwickelungen der Therapie zu Hilfe, und brachte damit dem Kranken nicht unerhebliche Erleichterung. Ueberhaupt möchte ich letzteres Vorgehen, im Falle das Lactophenin gefährliche Symptome nicht mehr abzuhalten im Stande ist, empfehlen und nebst einer constant fortgeführten Therapie nach jeweiligen Indicationen andere energische Eingriffe eintreten lassen, wie es z. B. bei Darmblutungen, Collapsen immer indicirt ist. Nach 50tägiger Behandlung wurde Patient geheilt entlassen. Kein Recidiv, sondern sehr *protrahierter* Verlauf.

34. Fall. 13jähriger Schüler, aufgenommen am 26./III. 94. 11. Krankheitstag.

Unter dem Einflusse von Lactophenin zeigte das Fieber grosse Remissionen, wie z. B. am 2./V.

um	8 [1])	10	12	2 [2])	4	6	8 Uhr
	39·4	*37·8*	*37·6*	*37·8*	*37·6*	*36·9*	*36·5* ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin, kein Schüttelfrost oder andere unangenehme Nebenerscheinungen. Im Harne anfangs etwas Eiweiss.

Binnen 8 Tagen Entfieberung.

35. Fall. 25jährige Hebamme, aufgenommen am 27./IV. 1894, am 9. Krankheitstage.

Die ersten 14 Tage der Spitalsbehandlung blieb das Fieber constant sehr hoch, um 40° C. schwankend, bald darüber, bald darunter, ja selbst hohe Dosen von Lactophenin, 5–6 gr pro die, bewirkten ganz unbedeutende Remissionen von kaum einigen Zehntelgraden, was für die Schwere der Infection spricht und den Verdacht auf eine *complicierende Sepsis lenkte. Ich habe öfters die Beobachtung gemacht, dass das auf Resorption von putriden, septischen Stoffen beruhende Fieber von Lactophenin nicht oder sehr wenig herabgedrückt wird.* Während der letzten 10 Tage wurden kalte Einwickelungen des ganzen Körpers hinzugefügt, da Somnolenz und Delirien nicht schwanden und die Kranke denkbarst elend darniederlag. Doch auch diese änderten nichts mehr am Krankheitsbilde, als dass die Temperatur nicht mehr über 40° stieg; der Exitus erfolgte am 25./V. Cyanose zeitweilig in Folge diffuser starker Bronchitis. Die Autopsie bestätige die Diagnose, die unmittelbare Todesursache war jedoch die Sepsis, angeblich vom Decubitus ausgegangen, ohne dass derselbe ungewöhnliches Aussehen oder Grösse bot. Möglicherweise könnte vom Darme aus das septische Gift in den Kreislauf gekommen sein!

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die *parenchymatöse Degeneration* der inneren Organe war ziemlich stark entwickelt für die kurze Zeit der Krankheitsdauer.

36. Fall. 55jährige Kürschnerswittwe, aufgenommen am 29./IV. 7. Krankheitstag.

Dass das Befinden während der ganzen Behandlungszeit ein gutes war, musste jeder objective Beobachter zugeben. Das Fieber stieg nur an 3 Tagen über 39·0° C.

Am 29./IV.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4[3])	6	8 Uhr
	37·8	*36·7*	*36·5*	39·2	*39·2*	*36·7*	*36·6*° C.

[1]), [2]), [3]) je 1·0 gr. Lactophenin.

Von 12—2[h] geringes Frösteln.

Ein analoges Wiederansteigen der Temperatur nach dem Abfall in ziemlich plötzlicher Weise unter geringem Kältegefühl ist übrigens öfter bei dieser Kranken beobachtet worden. Dass die Entfieberung so lange auf sich warten liess, lag in einer complicierenden Lungenspitzeninfiltration.

37. Fall. 27jährige Arbeiterin, aufgenommen am 30./IV. 8. Krankheitstag. Temperaturverlauf am 30./IV.:

um	2	4	6	8 Uhr
	39·0	38·6	39·4	38·9° C.

Am 1./V.:

um	8[1])	10	12	2	4[2])	6	8 Uhr
	38·6	*36·6*	*36·5*	*36·4*	*37·6*	*37·4*	*36·9*° C

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Die folgenden Tage bereits lytischer Temperaturabfall. Schon am 1./V. fühlte sich Patientin wohl. Der Fall ist als fast abortiv zu betrachten.

38. Fall. 20jährige Dienstmagd, aufgenommen am 29./I. 1894. Angeblich Anfangs der 5. Woche.

Dieser sehr schwere Fall bot einiges Interessante. An den ersten 2 Tagen bestand die Maximaltemperatur von 40·0° C. Am 9./II. erfolgte kritischer Abfall der Temperatur, nachdem einige Tage zuvor Injectionen mit dem Bacillus typhi gemacht worden waren. Erst am 23./II. erfolgte wieder plötzlicher Temperaturanstieg bis auf 39·4° C. 4[h] p. m. Auf 1·0 gr Lactophenin war Abends die Temperatur nur mehr 36·8° C. Während der folgenden 8 Tage nahm das Recidiv seinen ungehinderten Gang mit täglichen Temperaturremissionen bis zu 3·0° C. in Folge von 6 grammigen Tagesgaben. Ueberhaupt liess die beruhigende, sowie antipyretische Wirkung diesmal nichts zu wünschen übrig.

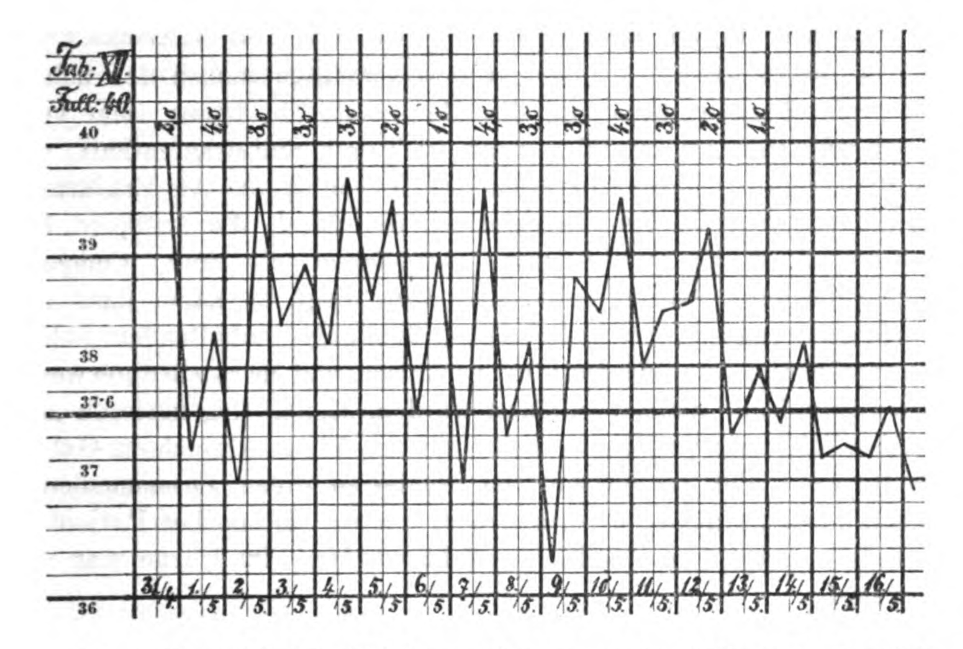
39. Fall. 24jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 30./IV. 1894. Status febrilis.

Patientin bekam durch 2 Tage nur je 1·0 gr Lactophenin, worauf spontan Entfieberung eintrat.

40. Fall. 16jähriger Selcher, aufgenommen am 30./IV. 1894. 4. Krankheitstag.

Patient war bei Aufnahme mit Hypertrophie des linken Herzventrikels und Pulsarythmie behaftet. Ausser Schweissen gab es keine Nebenerscheinungen. (Siehe Curve XII.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



41. Fall. 19jähriges Mädchen, aufgenommen am 5./V. 1894. Angeblich seit 20 Tagen krank.

Die Erkrankung war eine leichte oder bereits im Ablauf begriffen. Die ersten 5 Tage bekam Patientin kleine Dosen (2 gr) pro die Lactophenin, am 10. nichts und weil das Fieber wieder anstieg, noch durch 8 Tage dasselbe Medicament in denselben Dosen. Als Nachkrankheit bestand nach vielen Wochen noch eine ziemliche Schmerzhaftigkeit der linken unteren Extremität, die sich an eine Thrombose der Vena femoralis angeschlossen hatte. Kurzes Recidiv.

42. Fall. 44jährige Wagnersfrau, aufgenommen am 6. Mai 1894. 5. Krankheitstag.

Patientin hochfiebernd eingebracht, grosser Milztumor. Am 8./V. wurden 3·0 gr Lactophenin gegeben, in der Nacht auf den 9. angeblich ein Schüttelfrost. Die Morgentemperatur am 9. betrug jedoch nur 38·1° C. Am 11./V. war bereits Entfieberung eingetreten.

43. Fall. 27jähriger Handschuhmacher, aufgenommen am 6./V. 1894. 9. Krankheitstag.

Temperaturverlauf am 6./V.:

um	6	8[1])	10	12	2	4[2])	6	8	10 Uhr
	38·9	*38·8*	*37·9*	*37·5*	*37·5*	*39·0*	*38·7*	*38·0*	38·2° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

Antipyrese 4—6 Stunden anhaltend, Anstieg langsam, ohne merkliches Frösteln oder Unbehagen. Geringer Schweiss.

Am 7./V.:

um	6	8[1])	10	12	2	4[2])	6[3])	8[4])	10 Uhr
	37·8	*38·1*	*37·6*	*37·1*	37·6	*39·0*	*37·3*	*37·0*	*37·4*° C.

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophenin.

Befinden wie am Tage vorher, entsprechend gut. Während der nächsten 3 Tage Entfieberung.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

44. Fall. 14jähriger Schüler, aufgenommen am 9./V. 94. 15. Krankheitstag.

An den ersten 2 Tagen traten schöne Remissionen der hohen (40·2° C.) Temperaturen ein, die aber weiterhin immer mehr vermisst wurden. Am 19., also nach 10 Tagen Spitalsaufenthalt, erfolgte der *Exitus* unter Erscheinungen des Collapses. Als Erklärung dieses unerwarteten Ausganges diene die durch die Autopsie bestätigte *chron. Endocarditis* und *Insufficientia valv. mitr.* Compensationsstörungen waren keine da; doch liegt es nahe, dass ein überangestrengter Herzmuskel durch die lange anhaltenden hohen Temperaturen, wie sie diesfalls vorkamen und merkwürdigerweise von Lactophenin kaum beeinflusst wurden, schnell degenerieren und schliesslich versagen muss. Dass die am 19. verabreichten Gaben zu 1·0 gr 3 Mal täglich nur im Mindesten einen Zusammenhang haben könnte, glaube ich verneinen zu müssen. Demselben Patienten sind ja anfangs 5 gr täglich gereicht worden. Im Harne war nie Eiweiss!

45. Fall. 16jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 11./V. 94. 6—8. Krankheitstag.

Complication: *Insufficientia valv. bicusp.* Von einer besonders wirksamen Antipyrese kann man in dem Falle nicht sprechen, trotzdem 4—5 gr pro die verabreicht wurden. Ja der Gang des Fiebers war manchmal geradezu paradox, indem auf Lactopheningaben zu 1·0 gr die Temperatur nicht nur nicht sank, sondern stieg! Worin dieses Verhalten seinen Grund hat, kann ich bis jetzt, wie schon erwähnt, nicht mit Sicherheit entscheiden; ich vermuthe nur, dass es sich in diesen Fällen bereits um eine wahrscheinlich vom Darme ausgegangene septische Infection des Organismus handelt. Vom 22. an schloss sich Collaps an Collaps, es bestand complete Benommenheit des Sensoriums durch 3 Tage. Die Zufuhr von Speise war bei der Agonie unmöglich. Pulsfrequenz stieg bis auf 168.

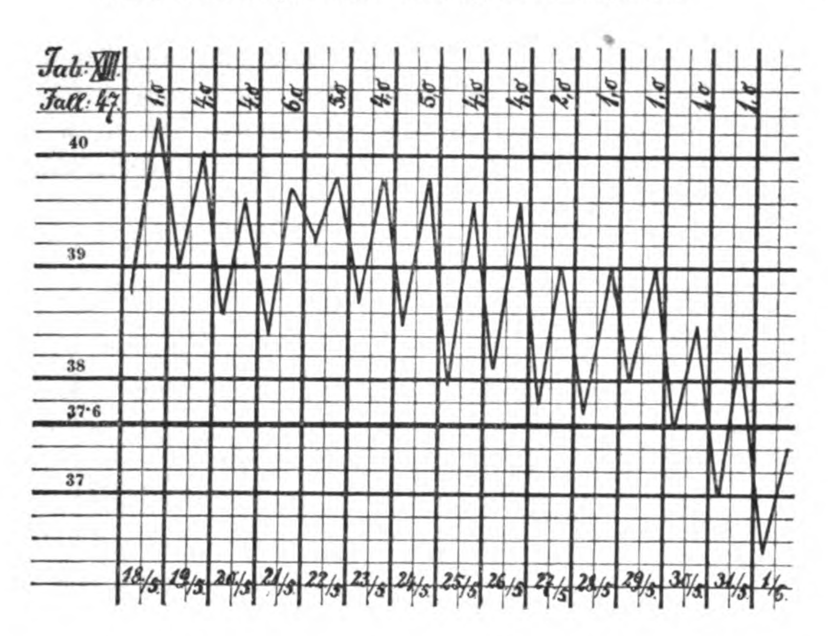
46. Fall. 20jährige Näherin, aufgenommen am 11./V. 94. 9. Krankheitstag.

Die Antipyrese war im Ganzen wenig ausgesprochen, erst wenn, wie es an 2 Tagen geschah, das Lactophenin ausgesetzt wurde, zeigte sich ein Fieberanstieg bis über 40° C. oder nahe daran.

Der Fall zählt mit zu den schwersten; die Prognose war *infaustissima.* Gegen Schluss wurden nach fast 4wöchentlicher Febris continua an die Stelle des Lactophenin kalte Einpackungen gesetzt, die ihre sehr gute Wirkung hatten. Fieberabfall erfolgte kritisch. Ohrensausen, das Gefühl des Verlegtsein eines Ohres (Tubencatarrh), Schwerhörigkeit, zeitweilige Benommenheit kamen im Verlaufe vor. Complication eine diffuse Bronchitis. Febrile Albuminurie. Der Fall verlief günstig.

47. Fall. 21jähriger Bergmann, aufgenommen am 18./V. 2. Krankheitstag. Der Fall lief typisch mit regelmässigen Remissionen binnen 14 Tagen glatt ab.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Von unerwünschten Nebenerscheinungen ist nichts beobachtet worden, im Gegentheil bestand von Anfang an bis zu Ende eine ganz besondere *Euphorie*, ohne dass grössere Fieberremissionen (1·0° C.) vorgekommen wären.

48. Fall. 20jährige Näherin, aufgenommen am 18./IV. 94. 14 Tage unwohl.

Temperaturverlauf am 18./V.:

um	10[1])	12[2])	2	4	6	8 Uhr
	39·7	*38·6*	*37·8*	*37·2*	*37·2*	*37·0*° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin.

An den weiteren Tagen zeigte sich öfters folgendes Verhalten der 2stündlichen Temperaturcurve: Nach der Dosis von 1·0 gr Lactophenin um 8h Morgens sank die Temperatur binnen 4—6 Stunden um 1—3° C., um in 2—4 Stunden wieder die alte Höhe oder mehr zu erreichen; die nach der ersten Dosis gereichten übrigen Dosen am Tage entfalteten auffallend geringe antipyretische Wirkungen Bei diesem erwähnten Wiederanstieg ist nur ein Schüttelfrost vorgekommen, hie und da ein leises Frösteln und geringe Schweisse.

Das Extrem dieses Verhaltens der Temperatur trat am 22./V. ein.

Temperaturverlauf am 22./V.:

um	8[1])	10	12	2[2])	4[3])	6[4])	8[5]) Uhr
	38·8	*36·8*	*36·6*	*36·6*	*40·3*	*38·6*	*38·1*° C.

[1])—[5]) je 1·0 gr Lactophenin.

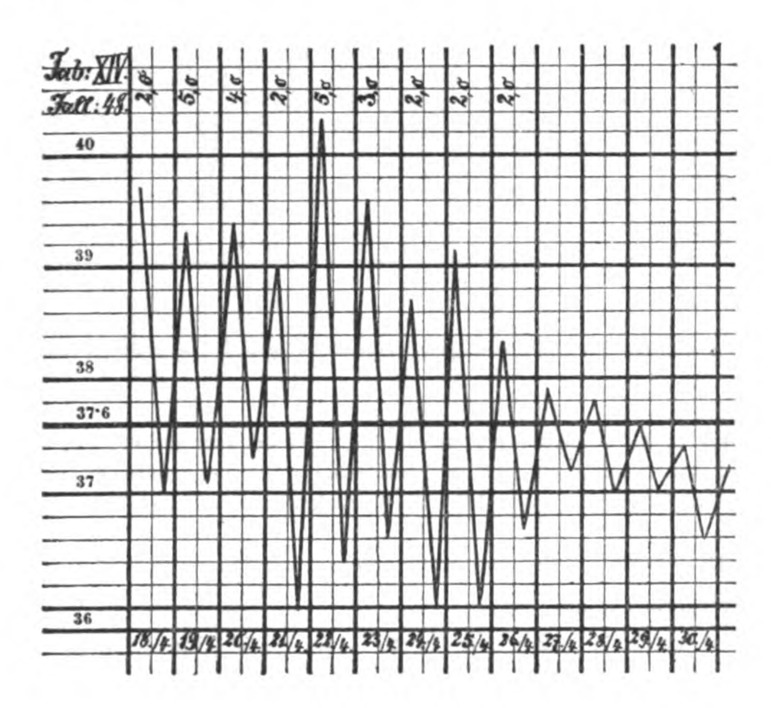
Am 23./V. 94:

um	8[1])	10	12	2	4	6[2])	8[3]) Uhr
	38·6	*37·8*	*37·4*	*36·6*	36·9	*39·6*	*38·4*° C.

[1])—[3]) je 1·0 gr Lactophenin.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Thatsache lässt sich constatieren, dass aus bis jetzt unbekanntem Grunde ein Gramm des Mittels eine sehr heftige antipyretische Wirkung entfalten kann (Remission bis zu 3 ° C.), in anderen Momenten vollkommen versagt, oder unverhältnismässig geringere Wirkung hat.



49. Fall. 22 jähriger Zuckerbäcker, aufgenommen am 19./V. 1894. 6. Krankheitstag.

Der Fall lief binnen 12 Tagen vom Aufnahmstag gerechnet unter lytischer Entfieberung ab. Geringe Schweisse. Nach 6 fieberlosen Tagen Temperatursteigerung bis zu 40 ° C. Vom 5. auf den 6. Nachts starker Schüttelfrost, geringer vom 7. auf den 8. Die Recidive lief in 8 Tagen ab, desgleichen die Bronchitis. Puls höchstens 96, Resp. 40. Therapie: die üblichen Lactophenindosen.

Nach Schluss des Recidivs zeigte sich an der l. Stirnhälfte eine schmerzhafte, weiche Anschwellung, eine Erscheinung, die anderen in dieser Epidemie aufgetretenen Complicationen, Thrombosen, Abscessen, entzündlichen Infiltrationen mit oder ohne Eiterbildung, an die Seite gestellt werden muss.

50. Fall. 31 jährige Dienstmagd, aufgenommen am 30./V. 94. 3. Woche.

Temperaturverlauf am 1./VI. schwankte um 38 ° C., am 2. wurde dieselbe 37·6 ° C. bis 6 h Abends herabgesetzt.

Am 3./VI.:

um	8 [1])	10 [2])	12	2 [3])	4 [4])	6	8 Uhr
	39·3	*39·1*	*38·0*	*38·8*	*38·3*	*37·9*	*37·5* ° C.

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophenin, Puls 120, Resp. 30.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 4./VI.:

um	8	10[1])	12[2])	2	4	6	8 Uhr
	38·6	*38·8*	*38·0*	*36·5*	36·9	36·8	37·0 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin, Puls 120, Resp. 30.

Am 5./VI.:

um	8[1])	10[2])	12	2	4	6	8 Uhr
	39·1	*38·5*	*37·6*	*36·9*	37·0	36·8	36·6 ° C.

[1]), [2]) je 1·0 gr Lactophenin, Puls 108, Resp. 30.

Am 6./VI.:

um	8	10[1])	12	2	4	6	8 Uhr
	38·5	*39·1*	*38·5*	*37·6*	*37·1*	*36·9*	*36·6* ° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin, Puls 132, Resp. 30.

Am 7./VI.:

um	8[1])	10	12	2	4	6	8 Uhr
	39·0	*37·4*	*36·3*	36·5	36·8	36·9	37·0 ° C.

[1]) 1·0 gr Lactophenin, Puls 114, Resp. 30.

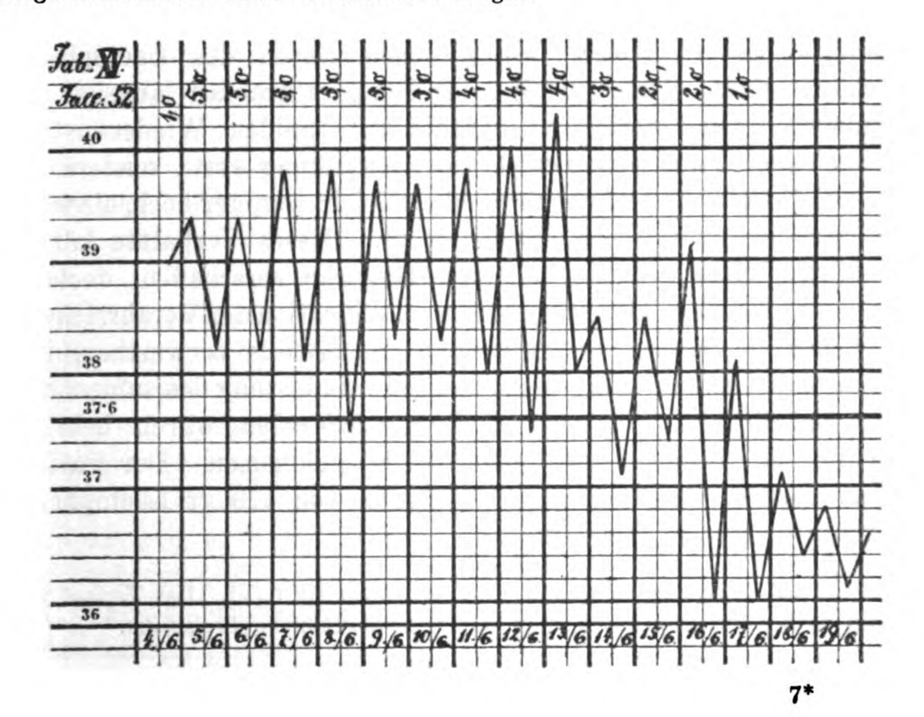
In den folgenden 2 Tagen erfolgte Entfieberung. Aus den ziffermässigen Angaben ersieht man den grossen antipyretischen Effect, der sich in diesem Falle auf den ganzen Tag erstreckte. Das subjective Befinden war ein tadelloses. Bronchitis als Complication, keine Nebenerscheinungen, Heilung am 23./VI.

51. Fall. 22jähriger Commis, aufgenommen am 5./V. 94. 4. Krankheitstag.

Der Verlauf war langwierig, 26 Tage Fieber, theils inter- theils remittierend mit Tagesschwankungen von 2 ° C. Das subjective Befinden war durchaus gut Die complicierende Bronchitis hielt lang an.

52. Fall. 27jähr. Maschinist, aufgenommen am 4./VI. 94. 10. Krankheitstag.

Die constante Darreichung gleicher Dosen in gleichen Zwischenräumen hatten geringe fieberwidrige Wirkung, wohl aber wohlthätigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Keine Nebenerscheinungen.



Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

53. Fall. 32jähriger Fleischer, aufgenommen zum 2. Male wegen einer Polyneuritis am 2./V. Der Mann begann vom 25./V. an zu fiebern, erreichte am 27./V. bereits 39·8 ° C. Bald kam man zur Ueberzeugung, dass es sich um eine Spitalsinfection, einen Typhus abdominalis handelte und zwar um einen der schwersten; durch die höchsten Gaben von Lactophenin, die wir überhaupt anwendeten, 7·0 gr pro die, sehen wir constante zwischen 2 und 3 ° C. schwankende Remissionen Nachmittags eintreten, denen gegen Abend wieder ein Anstieg des Fiebers bis auf Morgentemperatur, die gewöhnlich am höchsten war, folgte;

z. B. Temperaturverlauf am 29./V.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2[4])	4[5])	6[6])	8[7]) Uhr
	39·8	*38·0*	*37·4*	38·3	39·0	39·5	39·4 ° C.

[1])—[7]) je 1·0 gr Lactophenin.

Oder am 11./VI.:

um	8[1])	10[2])	12	2	4[3])	6[4])	8[5]) Uhr
	40·2	*38·5*	*37·5*	*37·5*	39·0	39·5	40·4 ° C.

[1])—[5]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 14./VI.:

um	8[1])	10	12	2	4[2])	6[3])	8[4]) Uhr
	39·4	*37·7*	*36·9*	39·7[5])	*40·0*	*38·5*	*37·7* ° C.

[1])—[4]) je 1·0 gr Lactophenin. [5]) Schüttelfrost, Beginn der Pneumonie.

Am 2./VI.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2[4])	4[5])	6[6])	8 Uhr
	39·5	39·1	39·9	39·6	39·5	39·6	39·7 ° C.

[1])—[6]) je 1·0 gr Lactophenin.

Diese Dosis hat nicht vermocht, die Temperatur unter 39·0 ° C. herunterzudrücken. Aus dem an 4 Tagen vergleichsweise angeführten Temperaturverlaufe ersieht man wieder, wie inconstant, ungleichmässig in hohen fast gleichen Dosen des Lactophenin manchmal wirkt; einmal erfolgt der Temperaturabfall langsam mit langsamem Wiederanstieg, dann rapid mit rapidem Wiederanstieg, endlich findet kaum eine Temperaturschwankung statt, sondern das Fieber bleibt gleichmässig hoch, wohl vielleicht weniger hoch, als wenn kein Lactophenin gegeben worden wäre. Dieses Verhalten könnte dem Mittel leicht den Namen „unverlässlich" verschaffen, doch in einer nachträglich noch anzugebenden Modification der Verabreichung dürfte man am besten die gute Seite des Mittels verwerthen, insbesondere die fast ausnahmslos günstige Beeinflussung des subjectiven Allgemeinbefindens. *Dyspnoë*, *Collapse*, *Erbrechen* waren bei der Schwere der Infection nicht unerwartet gekommen. Der Patient hat im Ganzen das bedeutende Quantum von 170 gr Lactophenin innerhalb 4 Wochen genommen.

54. Fall. 25jähriger Modelleur, aufgenommen am 5./VI. Der Verlauf war günstig, ohne Nebenerscheinungen in 18 Tagen abgelaufene *Bronchitis*.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Temperaturverlauf am 19./VI.:

um	8[1])	10[2])	12[3])	2	4	6[4])	8[5]) Uhr
	37·8	*38·5*	*38·0*	*37·4*	*37·3*	38·5	39·4° C.

[1])—[5]) je 1·0 gr Lactophenin.

Am 20./VI.:

um	8	10[1])	12[2])	2	4[3])	6[4])	8[5]) Uhr
	38·0	*38·9*	*37·9*	*37·4*	*37·4*	38·5	39·0° C.

[1])—[5]) je 1·0 gr Lactophenin.

Wir sehen, dass an beiden Tagen trotz der nachmittägigen Dosen Lactophenin die Temperatur ungehindert weiter angestiegen ist, dass das Mittel also anscheinend die antipyretische Valenz, die es früh noch hatte, nachmittags aus irgend welchem Grunde verloren hat.

55. Fall. 19jähriger Buchbindergehilfe, aufgenommen am 13./VI.

In 15 Tagen entfiebert; bis zum 30./VI. wurden 1·0 grammige Dosen gegeben und von da ab Tag für Tag 6·0 gr pro die in Mixtura oleosa 200·0 S. 2stündlich 1 Esslöffel. Es trat augenscheinlich eine gewisse Differenz gegen früher im Verlaufe hervor, indem die Temperatur keine so grossen Sprünge mehr machte und innerhalb physiologischer Schwankungsgrenzen freilich auf Fieberhöhe sich erhielt, und auf das Allgemeinbefinden sicher besser einwirken konnte, als bei dem früheren Modus der Verabreichung.

Resumiere ich die bei den angeführten Fällen gemachten Beobachtungen im Allgemeinen kurz nochmals und dann mit besonderer Rücksicht auf den Typhus abdominalis (B), so muss ich

1. *die specifische Wirksamkeit des Lactophenins beim acuten Gelenksrheumatismus* der Vollständigkeit wegen nur nochmals erwähnen, obwohl selbe eingangs genügend Erwähnung fand.

In der Beurtheilung der 2. wohl am meisten ins Auge springenden, der *antipyretischen Eigenschaft* des Mittels, muss ich mich etwas ausführlicher fassen:

Das *Lactophenin ist ein Antipyreticum, welches in variabler Weise die Fiebertemperaturen beeinflusst,* einmal verschieden bei verschiedenen Krankheitsprocessen, verschieden nach der Individualität des Fiebers, und verschieden nach dem jeweiligen Darreichungsmodus.

Wir sehen das Lactophenin bei *Sepsis, Pneumonie* und dem *Erysipel*, wenn überhaupt, in unvergleichlich geringerer Intensität antipyretische Wirkungen entfallen, als bei allen anderen fieberhaften Erkrankungen, z. B. dem Typhus abdominalis, der Tuberculose etc. Aber auch bei einer und derselben Erkrankung, nennen wir wieder den Typhus abdominalis, reagiert die Fieberhöhe an verschiedenen Tagen derselben Woche auf die gleichen Dosen verschieden, bald


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht, bald sehr energisch oder gar in paradoxer Weise, so zwar, dass die Temperatur statt abzufallen, ansteigt!

Endlich steht es fest, dass die an einem Tage zuerst gereichte Dosis den grössten antipyretischen Effect erzielt, die übrigen am Tage nach Wiederanstieg des Fiebers gereichten Dosen bedeutend weniger oder gar nicht wirksam sind. (Siehe Fall Nr. 53 u. a.) Worin diese Inconstanz der Wirksamkeit seinen Grund hat, kann ich gegenwärtig nicht entscheiden. Eine Wiederholung der Dosis nach 2 Stunden verlängert die Wirkung der ersten Dosis kaum erheblich, und es ist eine constante Verabreichung in gleichen Intervallen *vom Standpunkte der Antipyrese* von keinem grösseren Nutzen, als wenn halb so grosse Tagesdosen gegeben werden.

Die Einzeldosen, die angewendet wurden, sind:

I. zu à 0·25 gr bis 13 Mal tgl. fast fehlende Antipyrese,
II. zu à 0·5 gr bis 12 Mal tgl. unbedeutende Antipyrese,
III. zu à 1·0 gr bis 7 Mal tgl. bedeutende Antipyrese,
IV. zu à 2·0 gr bis 3 Mal tgl. wurden bei noch zu nennenden speciellen Fällen angewendet.

Im Modus II tritt *ein* Factor anerkennenswerth hervor, die besonders beruhigende Wirkung auf den Kranken.

Die Form, in der die constante Verabreichung am practischesten ist, ist die *flüssige*, vielleicht in der in letzterer Zeit in der Klinik gebräuchlichen Verschreibung:

Rp. Lactophenini gta. 6·0
Mixt. oleosa gta. 200·00
Mf. Schüttelmixtur S. 2stündlich 2 oder 1stündlich 1 Esslöffel.
Vorher gut umzuschütteln.

Einzelne Dosen zu 2·0 gr habe ich vorübergehend bei neuralgischen Beschwerden, symptomatischen Kopfschmerzen, bei ephemeren Fiebertemperaturen, bei Influenzaverdacht mit *sehr gutem* Erfolge oft angewendet.

Das Temperatur-Minimum wurde meist in 4—6 Stunden erreicht, worauf der Wiederanstieg in 90—95 % der Fälle langsam, in den übrigen Fällen schnell binnen 2 Stunden und nur selten mit Schüttelfrost erfolgte.

3. Eine besondere, vielleicht die schätzenswertheste Wirkung des Mittels ist die Beruhigung des Patienten, ähnlich wie sie Narcotica oder das Cocaïn, innerlich genommen, bewirken. Das Krankheitsbewusstsein beim Typhuskranken wird erheblich gemildert, der Kranke schläft viel und ruhig, so dass dieser Factor selbst bei Abhandensein jedweder antipyretischen Wirkung das Mittel *schätzenswerth* erscheinen lässt. Die protrahierte Anwendung


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lässt nicht die geringsten Folgen, Dyspepsieen oder andere Alterationen des Verdauungstractus zurück. Nie ist Nierenreizung, selbst bei den höchsten angewendeten Dosen (7 gr pro die) beobachtet worden, Nr. 17.

4. Von üblen Nebenwirkungen, deren Rolle als solche jedoch nur sehr zweifelhaft erscheint, müssen folgende erwähnt werden:

1.	Collapse	4 Mal
2.	Schüttelfröste	5 „
3.	Schwerhörigkeit, Ohrensausen	6 „
4.	Cyanose	4 „
5.	Dyspnoë	2 „
6.	Arythmia cordis	4 „
	vorübergehend	2 „
7.	Erbrechen	3 „
8.	Icterus	2 „
9.	Ohnmachtsanfälle, Delirien	5 „
10.	Darmblutungen	4 „
11.	Meteorismus	2 „

12. *Schweisse* sind fast regelmässige Begleiterscheinung, bald stärker, bald geringer mit der Grösse der Tagesdosis zunehmend.

Ich glaube, dass bis auf wenige Ausnahmen die Symptome *accidentell* entsprechend der *Individualität* und Schwere des Falles aufgetreten sind; gewöhnlich waren mehrere der genannten Erscheinungen gleichzeitig vorhanden. Man vergleiche eine andere Statistik oder eigene Erfahrungen, indem man die vorhandenen Complicationen selbstverständlich mit in Rechnung zieht, so dürften keine geringeren Zahlen herauskommen. Ich will jedoch andererseits zugeben, dass die Schweisse sicher, wie erwähnt, Ohrensausen, vielleicht ein Schüttelfrost in directem Zusammenhange mit der Therapie standen.

Wie schwer es ist, ein Mittel hinsichtlich seines activen Einflusses auf den Verlauf einer Krankheit, hier den *Typhus abdominalis* zu beurtheilen (siehe B), erhellt aus verschiedenen statistischen Angaben. Man wird sehr leicht verleitet, in einer Epidemie, die einen leichten Charakter hat, das günstige Mortalitätspercent der Wirkung eines vielleicht zufällig angewendeten Mittels zuzuschreiben: So gibt *v. Jaksch*[1]) an, dass 150 Fälle von Typhus abdominalis im J. 1879/80 von October bis März nur exspectativ behandelt günstig

[1]) *v. Jaksch* l. c. *4*, 162, 1885.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verliefen und erst im Monat Mai oder Juni 3 Todesfälle hintereinander vorkamen. Eine 2. Beobachtungsreihe hat *Gläser* [1]) publiciert. *Palma* [2]) hat auch in der Zeit von *Mai 1892* bis *October 1893* 55 Typhusfälle mit Chloroform behandelt und nur 1·8 % resp. 3·6 % Mortalität (bei Einrechnung eines Todesfalles in Folge von *Erysipelas faciei*) bekommen, und drückt sich keinesfalls in seiner Publication enthusiastisch aus, sondern glaubt auch eher die günstigen Resultate der Qualität der Epidemie zuschreiben zu müssen, als einer specifischen Wirkung des Chloroforms. So günstig freilich ist meine Statistik nicht, wenn 4 Todesfälle, d. i. 7·27 %, auf 55 Typhen kommen. Die diesjährige Epidemie hatte 2 Perioden, eine 1. (vom Jänner bis April) mit 1 Todesfall in Folge *Pneunomie* nach Typhus, und eine 2. (April bis Juli) mit 3 Todesfällen, von denen einer, Nr. 35, in Folge von *Sepsis* zugrunde gieng, der 2., Nr. 45, mit einem schweren Vitium behaftet war.

Von den 55 Fällen waren 27 Männer, 28 Weiber.

Unter	20	Jahren	waren	19	Fälle
zwischen	20—30	„	„	29	„
„	30—40	„	„	2	„
„	40—50	„	„	3	„
„	50—60	„	„	2	„
			zusammen	55	Fälle.

Im Monat	Jänner	2	Fälle
	Feber	16	„
	März	7	„
	April	12	„
	Mai	13	„
	Juni	2	„

Die mittlere Fieberdauer während des Spitalsaufenthaltes beträgt 14·5 Tage.

Recidiven sind 8 vorgekommen (14·5 %) von durchschnittlich 9tägiger Dauer. Die durchschnittliche Gesammtmenge des verabreichten Lactophenins beträgt 42·5 gr. Die Maximalmenge in 30 Tagen 170·0 gr. Daneben wurde in jedem Falle *Stokes*'sche Mischung gegeben und allenfalls in den schwersten Fällen mit kühlen Einpackungen (5 Mal), subcutanen Infusionen physiologischer Kochsalzlösung (2 Mal) zu Hilfe gekommen. In dem einen Falle

[1]) *Gläser*, bei *v. Jaksch* l. c.

[2]) *Palma*, Zeitschrift für Heilkunde 1895.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

wirkte letztere zweifellos lebensrettend, trotzdem die Patientin bereits in Agonie war.[1])

Milztumoren waren in 27 (50 %) Fällen
Roseola „ „ 13 (23·6 %) „

nachweisbar.

An ***Complicationen*** sind zu verzeichnen:

Endocarditis chr., Vitium 3 Mal } vor der acuten Erkrankung
Polyneuritis 1 „ } bereits vorhanden,
Periostitiden 4 Mal } für die Epidemie charakteristisch,
Thrombosen 3 „ }
Decubitus 4 Mal,
(Bronchitis 30 Mal),
Pneumonie 6 Mal,
Eiweiss im Harne 29 Mal (58 %),
davon Formbestandtheile (Cylinder) 11 Mal (20 %).

Vergleichsweise folgendes:

Seit September 1889 bis September 1893 standen auf unserer Klinik 116 Typhuskranke in Behandlung; behandelt wurden *alle* mit *Stokes*'scher Mischung.

55 mit Chloroform
13 mit Bädern und Einpackungen
4 mit Chinin
1 mit Salipyrin
1 mit Calomel und Antipyrin.

Die Mortalität betrug 12 = ***10·36*** %
geheilt 95
reconvalescent entlassen 9.

Eiweiss im Harne in 57 Fällen (50 %)
Formelemente Cylinder in 21 „ (18 %).

Von September 1889 bis 1. Jänner 1894 waren 196 Typhen in Behandlung mit einer Mortalität = ***10·7*** %.

In der Zeit *vom 1. Jänner 1894 bis 1./VII. 1894* waren von 55 Typhen, die mit Lactophenin behandelt worden waren, 4, d. i. ***7·27*** % gestorben. Bei Abrechnung der Todesfälle infolge Sepsis No. 35 und der Pneumonie No. 2 erhalte ich ***3·6*** %, doppelt so viel als *Palma* erhalten hat.

Nach diesen Vergleichen und genauen Detaillierungen gehe ich nun zur Beantwortung der eingangs gestellten Fragepunkte:

---

[1]) Siehe *R. v. Jaksch*, Prag. Med. Wochenschrift 1894.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. a) *Das Lactophenin ist ein meist sicheres Antipyreticum, das specifisch bei acutem Gelenksrheumatismus wirkt.*

b) *Bei Erysipel, Pneumonie und Sepsis zeigt dessen Anwendung kaum einen Einfluss auf die Intensität und Dauer; bei Typhus abdominalis insofern, als hyperpyretische Temperaturen fast sicher verhindert werden. Ein Specificum gegen den Typhus ist es* ***nicht.***

II. *Dem Kranken wird subjectiv sicher grosse Erleichterung geboten, insbesondere sind Delirien selten; nur in den seltensten Fällen treten auf Lactophenindarreichung zu beziehende Nebenwirkungen auf.*

III. *Eine Schädigung des menschlichen Organismus durch forcierte Antipyrese, indem entweder der Krankheitsprocess verlängert wird, oder übler abläuft, oder die Reconvalescenz hinausgeschoben wird, ist vollkommen auszuschliessen und ist das Lactophenin bei indicierter Anwendung wegen der* ***wohlthuenden euphoristischen*** *Nebenwirkung allen anderen bis nun bekannten Antipyreticis vorzuziehen.*

Zum Schlusse erwächst mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. *R. v. Jaksch,* für die gütige Ueberlassung des zu diesen Untersuchungen nöthigen klinischen Materiales und die freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Prag, den 11. Juli 1894.

Druck von H. Sieling in Naumburg a/S.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus der medicinischen Klinik des Prof. *R. v. Jaksch.*)

ZUR METHODIK DER BLUTUNTERSUCHUNG.

Von

Cand. med. MAX LEDERER.

(Mit 2 Tabellen im Texte.)

Ueber Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. *v. Jaksch,* gieng ich daran, einzelne Blutuntersuchungsmethoden auf ihre Genauigkeit und Verwendbarkeit für die Klinik zu prüfen, und erlaube mir im Folgenden kurzgefasst das Resultat meiner Untersuchungen mitzutheilen. Dieselben beziehen sich auf eine Reihe der verschiedensten Fälle, indem ich nicht nur normales, sondern auch in seinen einzelnen Componenten pathologisch verändertes Blut nach den noch zu nennenden Methoden vergleichend untersuchte. Gerade in letzterer Beziehung hatte die Klinik des Herrn Prof. *v. Jaksch* ein besonders reichhaltiges Material zu verzeichnen, indem neben zahlreichen Fällen von secundären Anämien und Chlorosen auch relativ seltenere Bluterkrankungen, wie Anaemia perniciosa, Leukämie, Morbus maculosus Werlhofii und Scorbut zur Beobachtung gelangten.

Die Methoden, deren vergleichende Prüfung an diesen Fällen mir oblag, sind die Hämoglobingehaltbestimmung des Blutes mittels des *v. Fleischl*'schen [1]) Hämometers und des Hämoglobinimeters von *Gowers*,[2] ferner die Bestimmung der Zahl der morphotischen Elemente im Blute mittels des Blutkörperchenzählapparates von *Thoma-Zeiss* [3]) und mittels der von *Miescher* [4]) für diesen Zweck modi-

[1]) *Fleischl,* Wiener medicinische Jahrbücher 425, 1885 und 167, 1886.

[2]) *Gowers,* Report of the meeting of the clinic society for December 13th 1878.

[3]) *v. Jaksch,* Klinische Diagnostik, 3. Aufl., pag. 10.

[4]) *Miescher,* Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, XXIII, 1893. Separatabdruck.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ficierten Mischpipette und schliesslich die volumetrische Methode zur Bestimmung der Erythrocyten und Leukocyten im Blute mittels des Hämatokriten von *Blix-Hedin.*[1])

A. Hämometer von v. Fleischl und Hämoglobinimeter von Gowers.

Was zunächst die Handhabung dieser beiden Apparate betrifft, muss ich entschiedenst dem Hamometer von *v. Fleischl* vor dem Hämoglobinimeter von *Gowers* den Vorzug geben und zwar aus mehrfachen Gründen. Zunächst ist die Blutmenge, welche die Capillare des ersteren Instrumentes benöthigt, eine ausserordentlich kleine, während für die *Gowers*'sche Pipette 20 mm^3 Blutes aufgesogen werden müssen, was ein schon ziemlich beträchtliches Volum repräsentiert. Ferner ist es besonders in Fällen mit weniger als 20—30°/$_0$ Hämoglobingehalt, welcher Befund ja zu den nicht gar zu seltenen gehört, ziemlich schwierig, mit der durch die geringe Färbekraft des Blutes minimal bemessenen Verdünnungsflüssigkeit die *Gowers*'sche Pipette derart zu reinigen, dass der gesammte in den 20 mm^3 Blut enthaltene Farbstoff gelöst und zur Berechnung verwerthet erscheint. In solchen Fällen geschieht es recht häufig, dass durch ein geringes Zuviel des hiezu verwendeten Wassers die richtige Grenze überschritten und die Bestimmung hiedurch unbrauchbar wird. In dieser Beziehung bietet der *v. Fleischl*'sche Apparat den grossen Vortheil, dass man sich dem richtigen Werthe des Hämoglobingehaltes von zwei Seiten nähern kann, wodurch eine leichte und genaue Bestimmung ermöglicht, eine Ueberschreitung des richtigen Werthes hingegen ausgeschlossen wird. Schliesslich muss ich hervorheben, dass zwar in Fällen mit normalem oder wenigstens annähernd normalem Hämoglobingehalte des Blutes der Farbenton der Carminpicrocarminlösung der *Gowers*'schen Vergleichsröhre mit dem Tone der Blutlösung übereinstimmt, dass aber bei einem Sinken des Hämoglobingehaltes unter etwa 50°/$_0$ der Vergleich der beiden Lösungen wegen des in der Blutlösung dann hervortretenden gelben Farbentones sehr schwierig, nicht selten sogar unmöglich wird. Freilich darf ich andererseits nicht unerwähnt lassen, dass auch bei einzelnen *v. Fleischl*'schen Instrumenten, welche nicht genau nach Vorschrift gefertigt sind, die Färbung des Rubinkeiles von der Farbe der Blutlösung in grösserem oder geringerem Grade abweicht.

---

[1]) *Hedin*, Skandinavisches Archiv für Physiologie, 2, 154, 1890.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Die Genauigkeit der Resultate, die mit diesen Apparaten zu erzielen ist, dürfte wohl bei beiden die gleiche sein. Wenn auch das Hämometer von *v. Fleischl* eine Ablesung blos von fünf zu fünf Graden gestattet, so beträgt der hiebei begangene Fehler doch nur ein Minus oder Plus von $2^1/_2$ $^0/_0$, ein Fehler, der übrigens von einem einigermassen im Gebrauche des Instrumentes Geübten mit Leichtigkeit vermieden werden kann. Auch dürfte es nicht schwer fallen, den Rahmen des Glaskeiles statt mit der jetzt üblichen Theilung von fünf zu fünf Graden mit einer solchen in einzelne Grade zu versehen.

Mit dem hier Angeführten, dem ich in tabellarischer Uebersicht eine Reihe der mit den beiden Instrumenten erzielten Untersuchungsergebnisse beifüge, hoffe ich den Beweis erbracht zu haben, dass die Vortheile, welche die Verwendung des *v. Fleischl*'schen

Tabelle I.

Diagnose	Hämoglobingehalt nach		Differenz
	v. Fleischl	Gowers	
Cirrhosis hepatis	13,3	12,6	0,7
Pleuritis	11,2	10,2	1,0
Carcinoma ventriculi	11,2	11,2	Ø
Carcinoma peritonei	9,8	9,1	0,7
Peritonitis tuberculosa	9,1	8,4	0,7
Nephritis chronica	7,5	8,5	1,0
Leukämie	9,1	8,4	0,7
	7,7	8,4	0,7
	7,0	7,7	0,7
Malaria	8,4	7,7	0,7
Carcinoma ventriculi	4,2	3,5	0,7
	4,2	3,5	0,7
Anaemia perniciosa	4,9	4,9	Ø
	2,8	3,08	0,28
Carcinoma ventriculi	3,5	2,8	0,7


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hämometers vor dem Hämoglobinimeter von *Gowers* bietet und welche besonders bei der Untersuchung von in seinem Hämoglobingehalte herabgesetzten Blute klar zutage treten, derart sich gestalten, dass ersterem Instrumente wegen seiner besseren Verwendbarkeit vor letzterem der entschiedene Vorzug gebührt.

B. Die Blutkörperchenzählungsapparate von Thoma-Zeiss und Miescher.

Zur Erzielung einer grösseren Genauigkeit bei der Zählung der Blutkörperchen construierte *Miescher* einen Melangeur, der nur

Tabelle II.

Diagnose	Zahl der Blutzellen nach		Differenz	
	Thoma-Zeiss	Miescher	absolut	in %
Anaemia perniciosa[1]	970.000	990.000	20.000	2
	980.000	940.000	40.000	4·2
	642.000	677.000	35.000	5·3
	684.000	656.000	28 000	4·2
	512.000	500.000	12.000	2·3
Leukämie[2]	434.000	418.000	16.000	3·8
	546.000	565.000	19.000	3·4
	658.000	624.000	34.000	5·3
	712.000	684.000	28.000	4·0
Anaemia gravis[1]	525.000	498.000	22.000	5·3
	512.000	495.000	21.000	4·1
Intoxicatio phosphor.[1]	1,840.000	1,860.000	20.000	1·1
Carcinoma ventriculi[1]	1,658.000	1,750.000	92.000	5·2
	1,820.000	1,910.000	90.000	4·8
Carcinoma peritonei[1]	2,048.000	2,160.000	112.000	5·3
Typhus abdominalis[1]	2,190.000	2,145.000	45.000	2·1
Malaria[1]	3,280.000	3,220.000	60.000	1·8
	3,190.000	3,310.000	120.000	3·7
Carcinoma peritonei[1]	4,670.000	4,590.000	80.000	1·7
Peritonitis chr. tuberc.[1]	4,720.000	4,780.000	60.000	1·3
Carcinoma hepatis[1]	5,250.000	5,321.000	71.000	1·3
Intoxicatio phosphor.[1]	5,670.000	5,840.000	170.000	2·9

[1]) Zahl der Erythrocyten.
[2]) Zahl der Leucocyten.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in geringem Masse von der Mischpipette von *Thoma-Zeiss* abweicht und eigentlich eine leichte Modification derselben darstellt. Die Resultate, die ich bei dem Vergleiche dieser beiden Instrumente erhielt, beziehen sich sowohl auf die Zahl der rothen Blutzellen bei normalem und zellarmem Blute, als auch auf die Zahl der weissen Blutzellen bei normalem und leukamischem Blute. Das Verfahren, welches ich hiebei einschlug war das, dass ich bei demselben Falle gleichzeitig mit beiden Melangeuren gleiche Mengen Blutes entnahm, dasselbe in verschiedenen Verhältnissen mit der Verdünnungsflüssigkeit[1]) versetzte, dann in der Zählkammer bei beiden Methoden die Blutkörperchen in der gleichen Zahl von Quadraten bestimmte und hierauf die so erhaltenen Ergebnisse mit einander verglich. Durch eine ziemliche Reihe von Untersuchungen, deren ich eine Anzahl hier anführe, kam ich zu dem Schlusse, dass die Apparate von *Thoma-Zeiss,* was die Richtigkeit der erhaltenen Zahlen betrifft, in *nichts* der Modification von *Miescher* nachstehen. Bei einiger Uebung und der nöthigen Accuratesse gelingt es nämlich ganz leicht, mit beiden Instrumenten die gleiche Genauigkeit zu erzielen, indem man Ergebnisse erhält, welche blos innerhalb geringer Fehlergrenzen von einander differieren, so dass man die Mischpipette von *Thoma-Zeiss* als zur klinischen Untersuchung vollkommen ausreichend bezeichnen kann.

C. Blix-Hedin's Hämatokrit.

Mit diesem in seiner Handhabung überaus einfachen Instrumente gelang es mir bis jetzt eigentlich nur dann schöne Resultate zu erzielen, wenn das Blut in der Zahl seiner morphotischen Elemente in ziemlich beträchtlichem Masse beeinträchtigt ist; so in einzelnen Fällen von hochgradigen primären und secundären Anämien, wo der rothe Cylinder der Erythrocyten auf den 4.—5. Theil seiner normalen Länge verkleinert ist, während andererseits bei der Leukämie der auf das 10—20fache seines gewöhnlichen Volums angewachsene Faden der Leucocyten als besonders auffällig hervortritt. Geringere Abweichungen von der Norm hingegen mit diesem Apparate nachzuweisen gelingt ziemlich schwierig, da die Methode, was die Genauigkeit betrifft, wenig exact ist. Nach den Erfahrungen, die in dieser Richtung bisher auf unserer Klinik vorliegen, eignet sich dieses Instrument besonders für Demonstrationszwecke, indem man gröbere Veränderungen des Blutes im Vergleich zu normalen Verhältnissen leicht einem grösseren Auditorium veran-

[1]) Siehe *Jaksch* l. c. p. 11 und 12.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schaulichen kann, ein Zweck, zu welchem der Vorstand der Klinik, Herr Professor *v. Jaksch,* den Hämatokriten hauptsächlich verwendet.

Wenn also dieses Instrument zum quantitativen Nachweise von Veränderungen im Blute nicht ganz geeignet erscheint und daher voraussichtlich nicht die genauen Methoden der Zählung und der chemischen Bestimmung des Eiweissgehaltes des Blutes verdrängen wird, leistet es um so bessere Dienste bei der qualitativen Untersuchung gewisser feinerer Details des kranken Blutes. Es gelingt nämlich leicht, die Leucocyten aus einer gewissen Menge Blutes zu isolieren und auf einen kleinen Raum zusammenzudrängen. Dies kommt besonders dem Studium der verschiedenen Qualitäten der weissen Blutzellen zugute, indem man sich bei diesem Verfahren mit der Färbung von blos 1—2 Deckglaspräparaten begnügen kann, in denen man gewiss mehr finden wird, als in einer grossen Reihe von nach der gewöhnlichen Methode angefertigten Objecten. Ich brauche ferner nicht auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, mit welchen der Nachweis von Mikroorganismen im Blute bei verschiedenen septischen Processen verknüpft ist. Wenn man hingegen mittels dieses Apparates das Blut centrifugiert und hierauf aus der central von dem Leucocytenfaden gelegenen Partie Deckglaspräparate anfertigt, so kann man mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit, ja sogar mit einer gewissen Sicherheit die Kokken finden.

Aus dem hier Gesagten ergibt sich der Schluss, zu dem auch *v. Jaksch*[1]) in seiner ersten Mittheilung gelangte, dass der Hämatokrit eine in verschiedenen Richtungen brauchbare Bereicherung der klinischen *Untersuchungs*mittel darstellt.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. *R. v. Jaksch,* für die mir gütigst gewährte Unterstützung bei meinen Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank aus.

---

[1]) *v. Jaksch*, Prager medicinische Wochenschrift, XVI, 17, 195 (1891).

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus der medicinischen Klinik des Professor *R. v. Jaksch.*)

ÜBER DIE BEHANDLUNG DES TYPHUS ABDOMINALIS MIT INJECTIONEN VON CULTURFLÜSSIGKEITEN VON BACILLUS TYPHI UND BACILLUS PYOCYANEUS.

Von

M. U. Dr. LOUIS PRESSER,
Externarzt der Klinik.

(Mit 15 Tabellen im Texte.)

Es sind bereits mehrfach Versuche gemacht worden, den Typhus abdominalis durch Injectionen von Culturflüssigkeiten von Mikroorganismen in den menschlichen Körper zu bekämpfen. So hat *Fränkel*[1]) den Typhus-Bacillus durch Injectionen von Bacillus typhi, *Rumpf*[2]) durch Injectionen von Bacillus pyocyaneus zu vernichten versucht. Herr Prof. *v. Jaksch*,[3]) dem die heurige Typhusepidemie ein äusserst reichliches Material zur Verfügung stellte, hat sowohl das Verfahren *Fränkel's*, als auch das *Rumpf's* in seiner Klinik zur Anwendung gebracht und auch über das Resultat der beiden Versuche bereits kurz berichtet. Im Nachfolgenden sei es mir nun gestattet, an der Hand der einzelnen Fälle, die mir durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. *v. Jaksch* überlassen wurden, die Erfolge der beiden genannten therapeutischen Versuche näher zu beleuchten.

---

[1]) *Fränkel,* Deutsche med. Wochenschrift 1893, Nr. 41.
[2]) *Rumpf,* Deutsche med. Wochenschrift 1893, Nr. 41.
[3]) *v. Jaksch*, Prager med. Wochenschrift 1894, Nr. 1.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich theile hier 7 Typhusfälle mit, die mit Injectionen von Bacillus typhi und 7 Fälle die mit Injectionen von Bacillus pyocyaneus behandelt wurden. Ein Fall, der mit Culturen des Bacillus pyocyaneus behandelt wurde, entpuppte sich bei der Autopsie als Sepsis.[1])

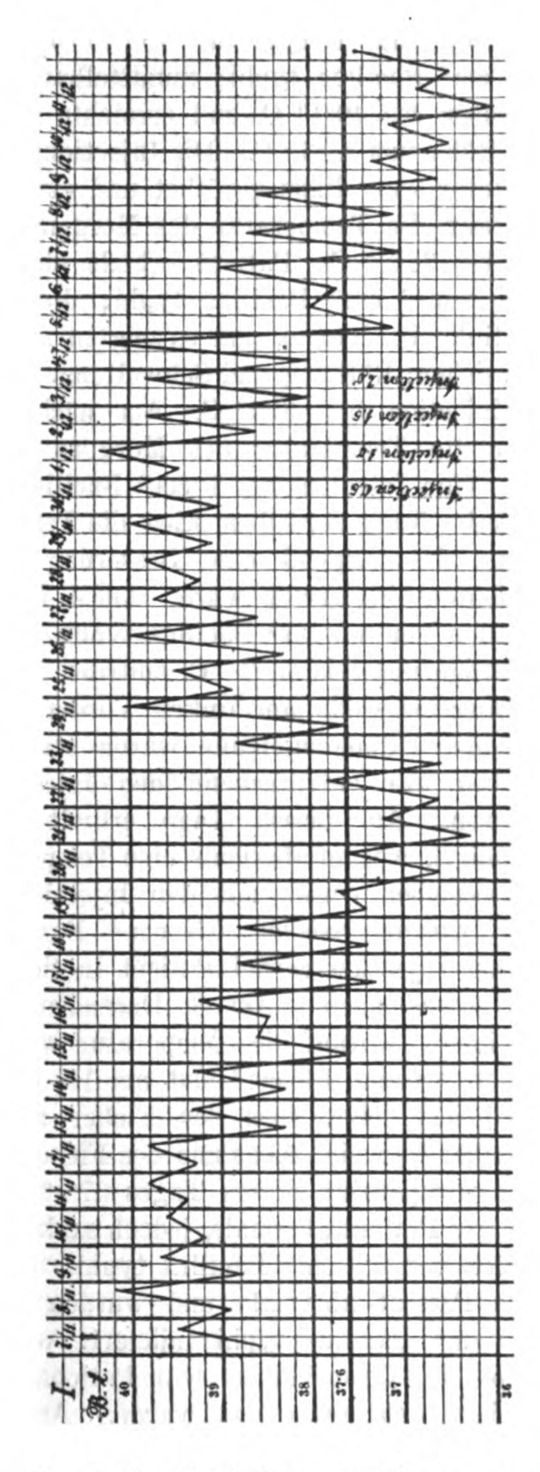
Was die Injectionen mit Bacillus typhi betrifft, so wurde in der Weise vorgegangen, dass zuerst 0·5 cm^3 der Substanz injiciert wurden und man successive bis 6 cm^3 stieg.

Der **1. Fall** betraf ein 18jähriges Dienstmädchen *Anna J.*, welches am 7. November mit den typischen Symptomen des Typhus abdominalis — hohem Fieber, Milztumor, Roseolen, Druckschmerzhaftigkeit in der Ileocoecalgegend — in der Klinik aufgenommen wurde. Die erste Zeit wurde Patientin mit Calomel und Bädern behandelt. Am 30. November erhielt Patientin die 1. Injection von Bacillus typhi und zwar 0·50 cm^3. Die Temparatur, sowie das Allgemeinbefinden der Patientin wurden durch diese Injection nicht im geringsten beeinflusst. Am 1. December erhielt Patientin die zweite Injection und zwar 1 cm^3, nach welcher die Temperatur bis 40·3° C. stieg. Am 2. December erhielt Patientin abermals eine Injection und zwar 1·5 cm^3; nach dieser Injection klagte Patientin über heftige Schmerzen an der Injectionsstelle, daselbst war auch leichte Injection der Haut, sowie Druckschmerzhaftigkeit nachweisbar. Eine Herabsetzung der Temperatur trat, wie aus der beiliegenden Temperaturcurve erhellt, nicht ein und auch der Puls blieb anhaltend frequent und klein. Am 3. December erhielt Patientin abermals eine Injection und zwar 2 cm^3. Dieselbe war für die Patientin äusserst schmerzhaft und bekam dieselbe vier Stunden nach der Injection einen Schüttelfrost mit einer Temperatursteigerung auf 39·8° C. Wegen der Schmerzhaftigkeit, welche die Injectionen veranlassten, sowie wegen der Reaction an den Injectionsstellen wurde mit den Injectionen ausgesetzt. Am 5. December trat wohl eine Herabsetzung der Temperatur bis 38° C. ein, am 6. Dezember fieberte jedoch Patientin wieder bis auf 39° C.; die eigentliche Entfieberung der Patientin trat erst am 9. December ein und wurde Patientin am 26. December geheilt entlassen. Anbei folgt die Temperaturcurve der Patientin.

[1]) Die in diesen Versuchen nothwendigen Culturflüssigkeit hatte Professor Dr. *Rumpf* und Dr. *Fraenkel* die Güte der Klinik zur Verfügung zu stellen, wofür wir den genannten Herren unseren besten Dank abstatten.

Generated on 2019-07-08 19:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Fall II. *Josef P.,* 17jähriger Kaufmann, am 30. November 1893 mit den deutlichen Symptomen des Typhus abdominalis aufgenommen. Patient erhielt gleich am 2. Tage nach seiner Auf-

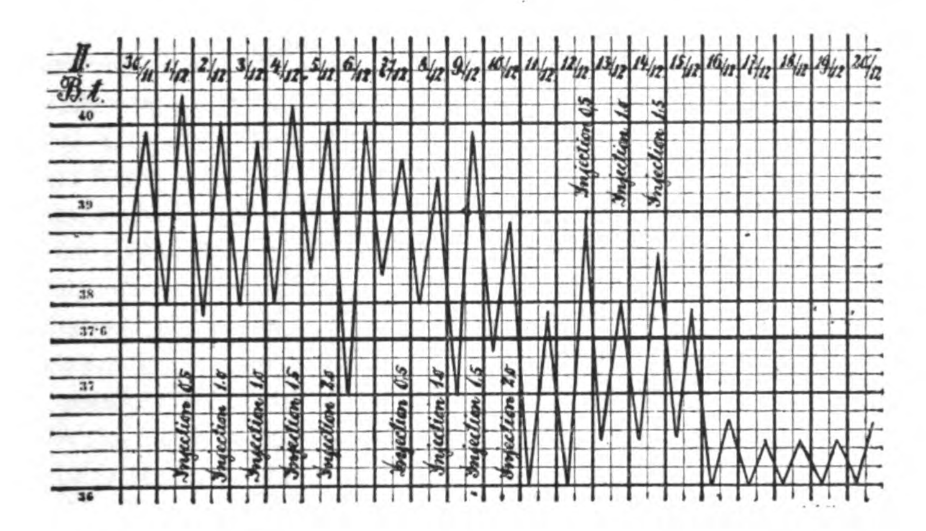
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nahme, während er eine Temperatur von 38·0° C. hatte, eine Injection von 0·5 cm^3 Bacillus typhi; unmittelbar nach derselben stieg die Temperatur bis 40·0° C. und erreichte am Abende desselben Tages die Höhe von 40·3° C. Die Injectionsstelle unterhalb des linken Trochanter war diffus geröthet und etwas geschwollen. Am 2. December war die Temperatur des Morgens 37·9° C., stieg aber am Mittag bis 38·5° C. Patient erhielt abermals eine Injection und zwar von 1 cm^3 Bacillus typhi; die Injectionsstelle war diesmal der linke Vorderarm, und es zeigten sich an derselben wieder Reactionszeichen: Röthung und Schwellung. Die Temperatur stieg nach der Injection bis 40·0° C. Am nächsten Tage, am 3. December, war die Temperatur des Morgens 38° C., Patient erhielt $^3/_4$ 11 Uhr eine Injecton von 1 cm^3 Bacillus typhi in den linken Oberschenkel. Nach derselben stieg die Temperatur wieder bis 39·8° C., ohne dass irgend eine Besserung im subjectiven Befinden des Patienten eingetreten wäre. Am 4. December erhielt Patient eine Injection von 1·5 cm^3 Bacillus typhi, worauf abermals eine Temperatursteigerung bis 40·2° C. eintrat. Am 5. December war längs der Injectionsstelle am linken Vorderarm Fluctuation zu fühlen; die beiden Ellbogengelenke waren stark geröthet, an beiden Trochanteren war entsprechend den Injectionsstellen ein Eczem nachzuweisen. An diesem Tage erhielt Patient 2 cm^3 Bacillus typhi injiciert, worauf abermals eine Temperatursteigerung eintrat. Am 6. December wurde mit den Injectionen ausgesetzt, am 7. December wurden wieder 0·5 cm^3 Bacillus typhi injiciert. Nach dieser Injection verfiel Patient in tiefen Schlaf, und das Fieber liess etwas nach. Am 8. December wurde 1 cm^3 Bacillus typhi injiciert, worauf die Temperatur weiter stieg. Am 9. December erhielt Patient 1·5 cm^3 und am 10. December 2 cm^3 Bacillus typhi injiciert, ohne dass das Fieber abgefallen wäre. Erst am 11. December war eine Abnahme des Fiebers zu bemerken, indem die Maximaltemperatur dieses Tages 37·9° C. betrug. Am 12. December fieberte Patient abermals, jedoch sank die Temperatur nach einer Injection von 0·5 cm^3 Bacillus typhi. Den 13. und 14. December fieberte Patient abermals und wurden ihm 1 cm^3 beziehungsweise 1·5 cm^3 Bacillus typhi injiciert, worauf die Temperatur sank. Vom 15. December an war Patient fieberfrei, weshalb mit den Injectionen ausgesetzt wurde. Am 31. December wurde Patient geheilt entlassen.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

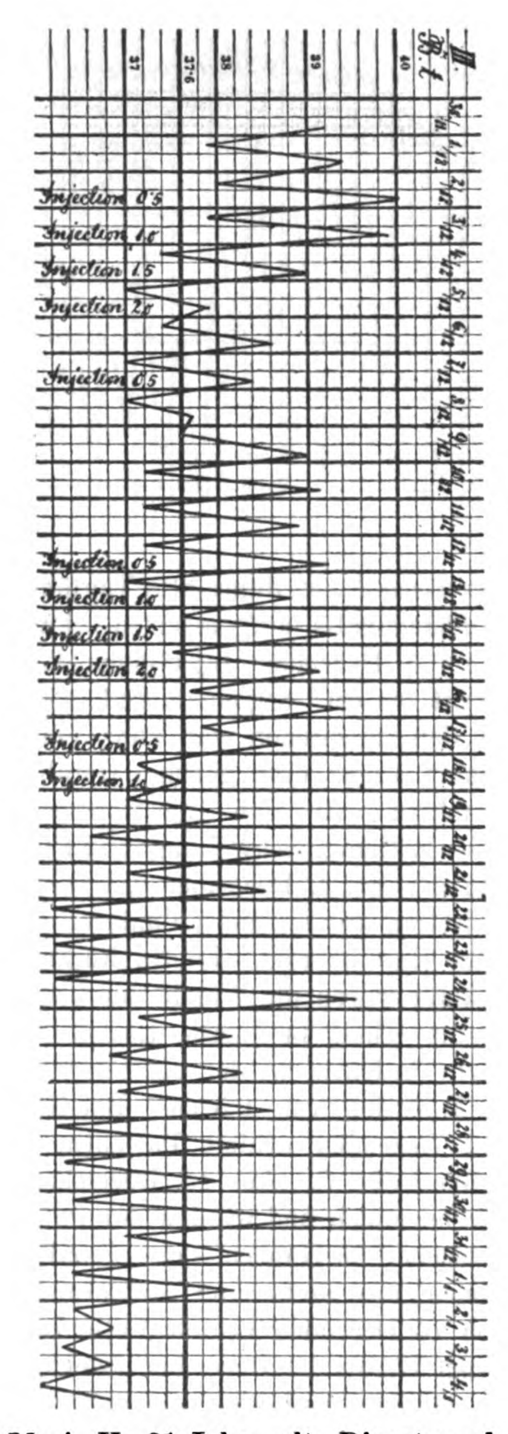


Fall III. *Franziska F.*, 42 Jahre alte Taglöhnerin, am 30. Nov. 1893 mit Typhus abdominalis aufgenommen. Patientin erhielt in der Zeit vom 2. bis 5. December Injectionen von Bacillus typhi, und zwar wurde mit 0·5 cm³ begonnen und bis 2 cm³ gestiegen. Unmittelbar nach den Injectionen war stets eine Steigerung, am Morgen des nächsten Tages eine geringe Herabsetzung der Temperatur zu beobachten. An den Injectionsstellen traten stets Reactionszeichen — Röthung, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit — auf. Nach der am 4. December am rechten Oberschenkel vorgenommenen Injection war am ganzen unteren Drittel der rechten unteren Extremität eine bläulich violette Röthung nachzuweisen; innerhalb dieser Stelle waren die Wände der bedeutend dilatierten Venen verdickt, zum Theil in ihrem Lumen thrombosiert. Am 6. December fieberte Patientin wieder bis 38·6° C., und erhielt am 7. December eine Injection von 0·5 cm³ Bacillus typhi. In der Zeit vom 7. bis 12. December erhielt Patientin keine Injectionen und fieberte bis über 39° C. Am 12. December wurde mit den Injectionen wieder begonnen und wurden der Patientin in der Zeit vom 12. bis 15. December im Ganzen 5 cm³ Bacillus typhi injiciert; nach den Injectionen war stets eine Steigerung der Temperatur nachzuweisen. Am 16. December erhielt Patientin keine Injection. und in der Zeit vom 17. bis 19. December zwei Injectionen von 0·5 beziehungsweise 1 cm³ Bacillus typhi. In der Zeit vom 27. Dezember bis 2. Jänner machte Patientin noch ein Gesichtserysipel durch und war erst am 2. Jänner vollkommen fieberfrei, am 10. Jänner 1894 wurde sie geheilt entlassen.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

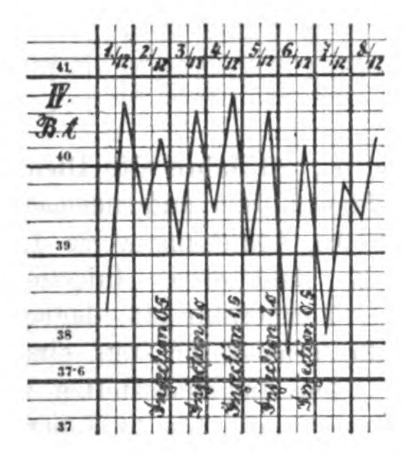
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Fall IV. *Marie H.,* 21 Jahre alte Dienstmagd, am 1. December 1893 mit Typhus abdominalis aufgenommen. Bei der Aufnahme war ausser den Symptomen des Typhus abdominalis, Eiweiss im Harne, sowie eine diffuse Bronchitis nachzuweisen. Die erste

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

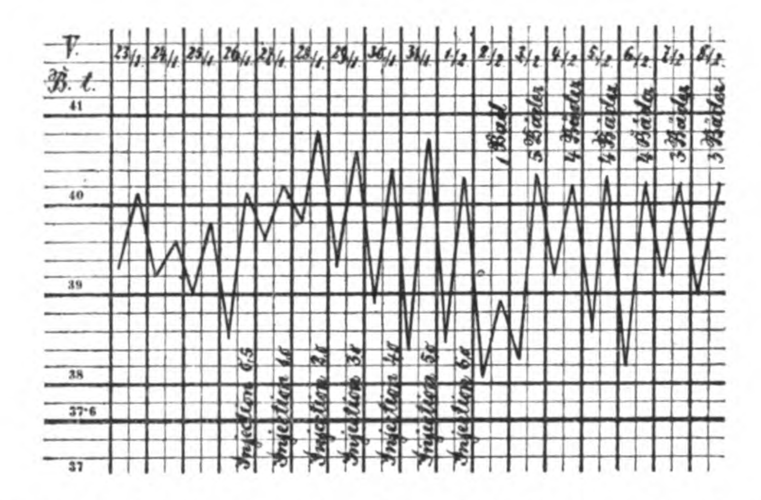
Injection von Bacillus typhi erhielt Patientin am 2. December, und zwar wurden 0·5 cm³ in den rechten Oberschenkel injiciert. Eine Beeinflussung der Temperatur fand durch diese Injection nicht statt. Am 3. December erhielt Patientin 1 cm³ Bacillus typhi in den linken Oberschenkel injiciert; nach dieser Injection war eine merkliche Steigerung der Temperatur nachweisbar; ferner zeigten sich an der Injectionsstelle die gewöhnlichen Reactionszeichen. Am 4. December erhielt Patientin 1·5 cm³ Bacillus typhi in den rechten Oberschenkel injiciert, was denselben Effect hatte, wie die vorhergehenden Injectionen, nämlich Steigerung der Temperatur. Am 5. December erhielt Patientin 2 cm³ Bacillus typhi injiciert, nach dieser Injection war abermals eine Steigerung der Temperatur zu constatieren. Am 6. December war die Morgentemperatur 37·7° C., am Abende erreichte die Temperatur aber wieder 40·2° C.; an diesem Tage wurden bei der Patientin die Zeichen einer rechtsseitigen Pneumonie constatiert. Die Injection von 0·5 cm³ Bacillus typhi verlief ohne jeden Effect. Unter Zunahme der pneumonischen Erscheinungen trat am 8. December der Exitus ein. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Typhus abdominalis in stadio ulcerationis, Bronchitis suppurativa, Pneumonia lobularis dextra. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis, renum et myocardii.



Fall V. *Marie S.,* 22 Jahre alte Wäscherin, am 23. Januar 1894 mit Typhus abdominalis aufgenommen. Patientin erhielt in der Zeit vom 26. bis 29. Jänner 4·5 cm³ Bacillus typhi injiciert, ohne dass das Fieber nachgelassen hätte. Am 29. Jänner erhielt sie eine Injection von 3 cm³ Bacillus typhi, und war die Temperatur am nächsten Morgen auf 38·9° C. gesunken. Im Laufe des Tages stieg die Temperatur wieder bis 40·0° C., und Patientin erhielt abermals

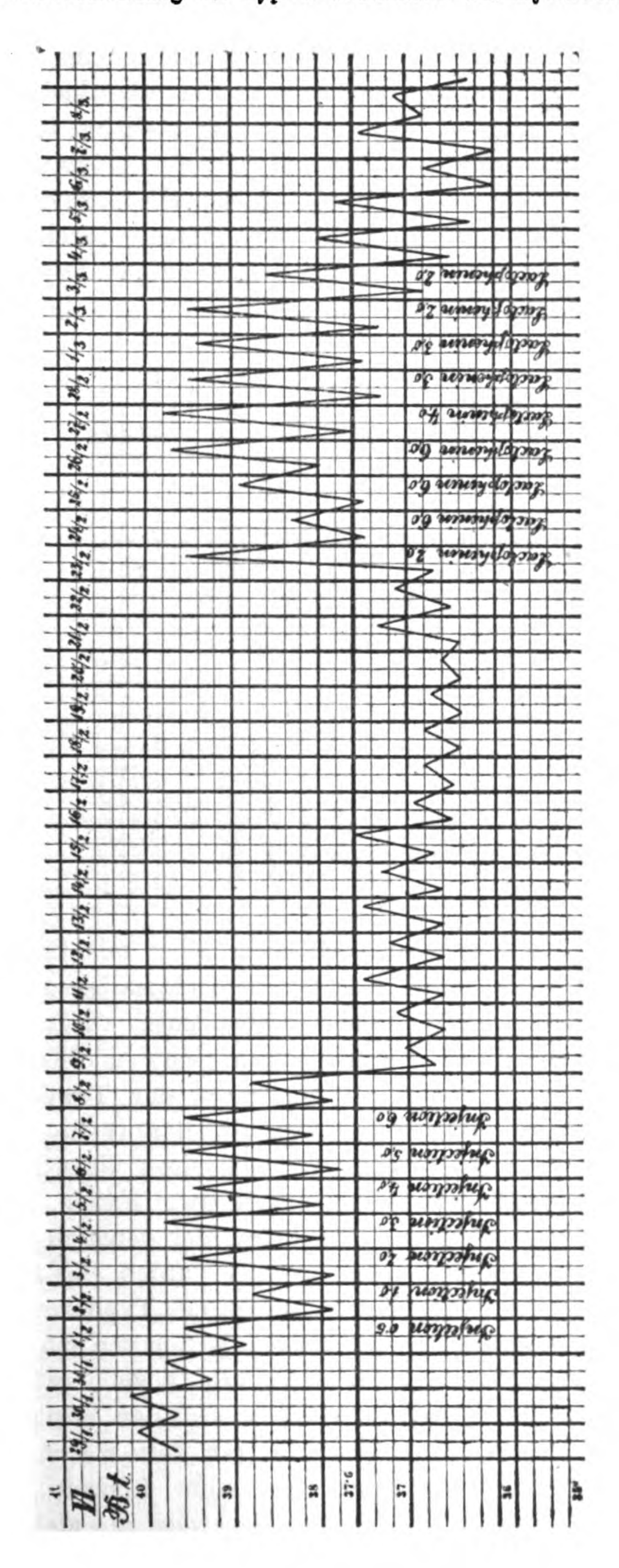
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

eine Injection und zwar 4 cm³ Bacillus typhi. Die Morgenremission am 31. Jänner war 38·4° C. Am 31. Jänner erhielt Patientin 5 cm³ Bacillus typhi injiciert, doch erfolgte nach dieser Injection kein merklicher Abfall der Temperatur, indem die Körpertemperatur der Patientin bereits am Morgen des 1. Feber 39·6° C. betrug. An diesem Tage erhielt Patientin 6 cm³ Bacillus typhi injiciert, und es war am nächsten Tage eine Herabsetzung der Temperatur zu constatieren. Vom 2. bis 9. Feber wurde Patientin mit Bädern behandelt, ohne dass das Fieber abgenommen hätte. Vom 9. bis 21. Feber wurde Patientin mit Lactophenin behandelt, worauf das Fieber allmählich schwand; am 21. Feber war Patientin vollkommen fieberfrei und wurde am 27. März geheilt entlassen.



Fall VI. *Helene W.,* 20 Jahre alte Dienstmagd, mit Typhus abdominalis am 29. Jänner 1894 aufgenommen. Patientin erhielt vom 1. bis 7. Feber 0·5, beziehungsweise 1, 2, 3, 4, 5, 6 cm³ Bacillus typhi injiciert. Nach diesen Injectionen trat stets eine geringe Steigerung der Temperatur ein, dagegen war am Morgen des nächsten Tages die Temperatur stets eine niedrigere als am vorhergehenden Tage. Die Injectionsstellen zeigten die gewöhnlichen Reactionszeichen. Vom 9. bis 23. Feber war Patientin vollkommen fieberfrei; an diesem Tage trat neuerlich Fieber ein und Patientin bekam ein Recidiv des Typhus abdominalis. Unter Lactopheninbehandlung gieng das Fieber zurück und Patientin war am 4. März fieberfrei. Am 2. April wurde Patientin geheilt entlassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

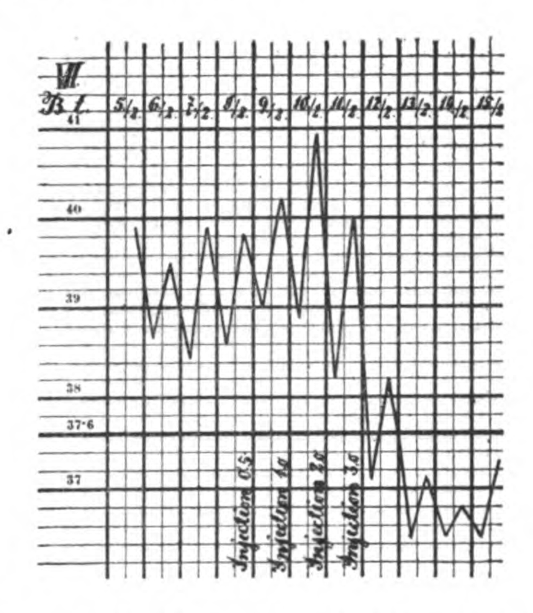


Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fall VII. *Franz P.,* 33 Jahre alter Maurer, am 5. Feber 1892 mit Typhus abdominalis aufgenommen. Patient erhielt in der Zeit vom 8. bis 11. Feber im Ganzen 5·5 cm³ Bacillus typhi injiciert. Unmittelbar nach den Injectionen stieg die Temperatur, und auch des Morgens war keine Remission zu bemerken, erst am 12. Feber war dies der Fall; am 13. Feber war Patient bereits vollständig fieberfrei, und wurde am 16. Feber als Reconvalescent auf eine interne Abtheilung transferiert.



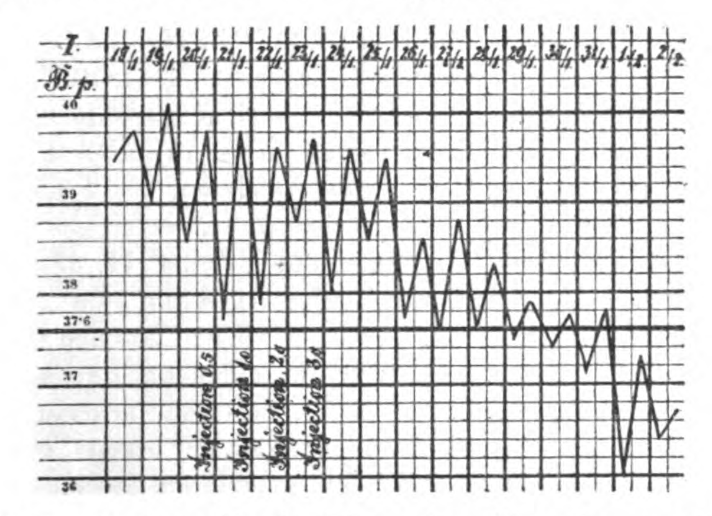
Zu bemerken wäre noch, dass in allen mit Injectionen von Bacillus typhi behandelten Fällen eine mehrmalige genaue Untersuchung des Blutes und Harnes vorgenommen wurde, und irgend eine Beeinflussung durch die Injectionen nicht zu constatieren war.

Ueberblicken wir nun an der Hand der Temperaturcurven, welchen Effect die Injectionen von Bacillus typhi beim Typhus abdominalis hatten, so können wir von einer eigentlichen Beeinflussung des Krankheitsprocesses nur in zwei Fällen, und zwar im Falle VI und VII sprechen. Im ersten der genannten Fälle trat, nachdem 21·5 cm³ Bacillus typhi injiciert wurden, eine Herabsetzung der Temperatur ein, freilich trat später ein Typhusrecidiv ein, im 2. Falle war der Patient bereits nach Injection von 6·5 cm³ Bacillus typhi fieberfrei. Für diese beiden Fälle können wir daher die Injectionen als erfolgreich betrachten. In den übrigen 5 Fällen jedoch wurde durch die Injectionen gar kein Effect erzielt. Im Gegentheile die auf die Injectionen stets folgende Temperatursteigerung darf für den Patienten keineswegs als gleichgiltig auf-

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefasst werden, weil dieselbe stets mit einer Verschlimmerung des subjectiven Befindens verbunden war. Ferner darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass beinahe in sämmtlichen Fällen an den Injectionsstellen Reactionszeichen auftraten, dass es zur Röthung, Schwellung, ja bisweilen zur Abscessbildung kam, dass ferner die Injectionen in vielen Fällen für die Patienten schmerzhaft waren, Umstände, die bei einem so schweren Krankheitsprocesse, wie es der Typhus abdominalis ist, nicht ausser Betracht gelassen werden können.

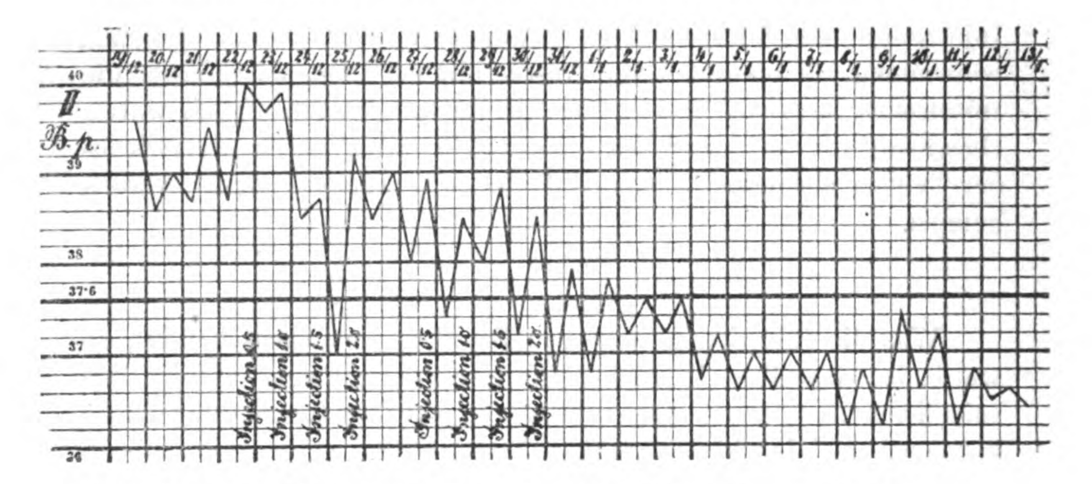
Was die Injectionen mit dem Bacillus pyocyaneus betrifft, so wurde bei denselben in analoger Weise vorgegangen, wie bei den Injectionen mit Bacillus typhi; es wurde mit Injectionen von 0·5 cm³ begonnen, und bis höchstens 6 cm³ gegangen.



Fall I. *Mathias Ch.,* 20 Jahre alter Eisengiesser, mit Typhus abdominalis am 18. Jänner 1894 aufgenommen. Die erste Injection von Bacillus pyocyaneus erhielt Patient am 20. Jänner, und zwar wurden 0·5 cm³ injiciert. Nach einer geringen Temperatursteigerung am selben Tage trat am Morgen des nächsten Tages eine Remission bis 37·7° C. ein. Die Temperatur stieg aber wieder und erhielt Patient am 21. Jänner 1 cm³ Bacillus pyocyaneus injiciert, worauf abermals am Morgen des nächsten Tages eine Remission des Fiebers zu constatieren war. Am 22. Jänner erhielt Patient 2 cm³ und am 23. Jänner 3 cm³ Bacillus pyocyaneus injiciert, welche Injectionen denselben Effect hatten, wie die vorhergehenden, nämlich Temperatursteigerung am selben Tage, Remission am Morgen des nächsten Tages. Am 24. Jänner wurde mit den Injectionen ausgesetzt.

Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

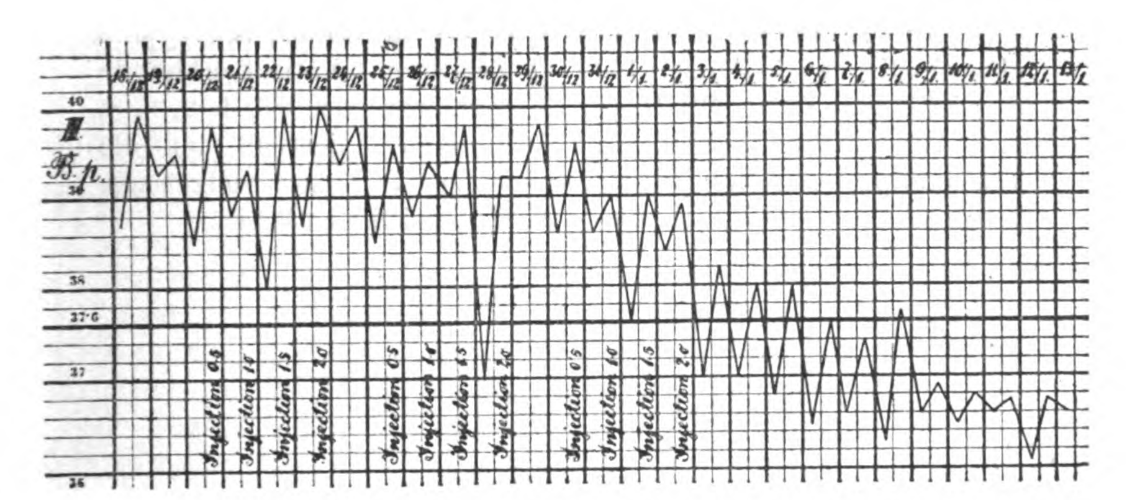
Patient fieberte noch bis zum 1. Feber, an diesem Tage war er vollkommen fieberfrei und wurde nach 14 Tagen geheilt entlassen.



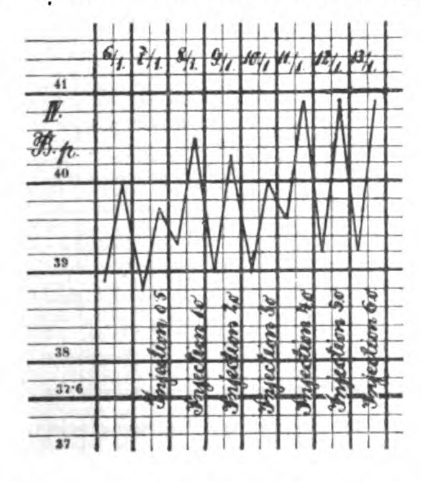
Fall II. *Hedwig J.,* 17 Jahre alte Nähterin, am 19. December 1894 mit Typhus abdominalis aufgenommen. Patientin erhielt in der Zeit vom 22. bis 25. Dezember 0·5 beziehungsweise 1, 1·5, 2 cm³ Bacillus pyocyaneus injiciert. Nach diesen Injectionen war stets am Morgen des nächsten Tages eine Remission der Temperatur zu constatieren, welche den 25. December 37° C. erreichte. Im Laufe des Tages stieg jedoch die Temperatur wieder bis 39·2° C. Am 26. December erhielt Patientin keine Injection; da jedoch das Fieber anhielt, wurde am 27. December wieder mit den Injectionen begonnen. Bis zum 30. December erhielt dann Patientin 5 cm³ Bacillus pyocyaneus injiciert. Am 31. December fieberte Patientin nunmehr bis 37·9° und am 5. Jänner war sie bereits vollkommen fieberfrei. Am 18. Jänner wurde sie geheilt entlassen.

Fall III. *Wenzel L.,* 19 Jahre alter Zuckerbäcker, mit Typhus abdominalis am 18. December 1893 aufgenommen. Patient erhielt in der Zeit vom 20. bis 23. December vier Injectionen von 0·5, 1, 1·5, 2 cm³ Bacillus pyocyaneus, welche vollkommen wirkungslos waren. Am 24. December wurde mit den Injectionen ausgesetzt und erst am 25. December mit denselben wieder begonnen. In der Zeit vom 25. bis 28. December erhielt Pat. abermals 5 cm³ Bacillus pyocyaneus injiciert. Am 28. Dezember war eine Morgenremission bis 37° C. zu constatieren. Doch trat bald wieder hohes Fieber ein, und es wurden dem Patienten in der Zeit vom 29. December bis 2. Jänner wieder 5 cm³ Bacillus pyocyaneus injiciert. Die Temperatur sank nach diesen Injectionen, fieberfrei wurde jedoch Pat. erst am 7. Jänner. Am 21. Jänner wurde er geheilt entlassen.

Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



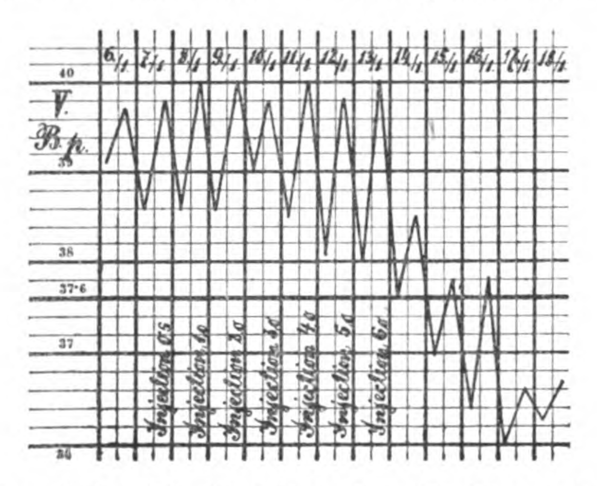
Fall IV. *Wenzel P.,* 32 Jahre alter Flösser, aufgenommen den 5. Jänner 1894 mit Typhus abdominalis. Dieser Fall ist insofern von besonderem Interesse, als er letal ablief und sich bei der Autopsie zeigte, dass infolge der Injectionen von Bacillus pyocyaneus Abscesse in der Subcutis beider Oberschenkel aufgetreten waren. In diesen Abscessen war mikroskopisch viel Detritus, spärliche Eiterzellen, aber keine Bacterien nachzuweisen.[1]) Der bei der Aufnahme des Patienten untersuchte Harn enthielt grosse Mengen von Eiweiss; im Harnsedimente waren granulierte Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen, sowie Blasenepithelien nachzuweisen. Patient erhielt in der Zeit vom 7. bis 13. Jänner im Ganzen 21·5 cm^3 Bacillus pyocyaneus injiciert, welche ohne jeden Erfolg waren. Am 15. Jänner trat der Exitus letalis ein, und die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Typhus abdominalis recid., Abscessus renis sin, Abscessus subcutaneus femoris utriusque post injectionem.



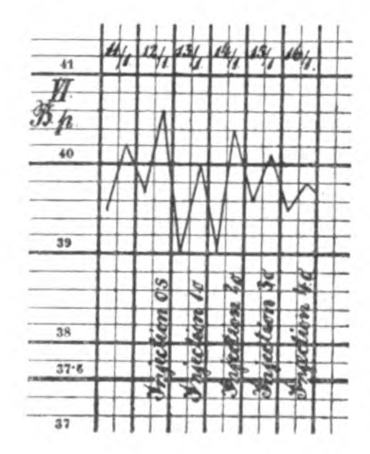
[1]) Siehe *H. Chiari* bei *Jaksch,* Prag. med. Wochenschrift, Nr. 11, 1894.

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall V. *Anton K.,* 19 Jahre alter Tischlergehilfe, mit Typhus abdominalis den 5. Jänner 1894 aufgenommen. Patient erhielt in der Zeit vom 7. bis 13. Jänner 7 Injectionen von 0·5, 1, 2, 3, 4, 5, 6 cm³ Bacillus pyocyaneus. Nach der 7. Injection sank die Temperatur, und war Patient bereits am 17. Jänner vollkommen fieberfrei. Am 29. Jänner wurde Patient geheilt entlassen.

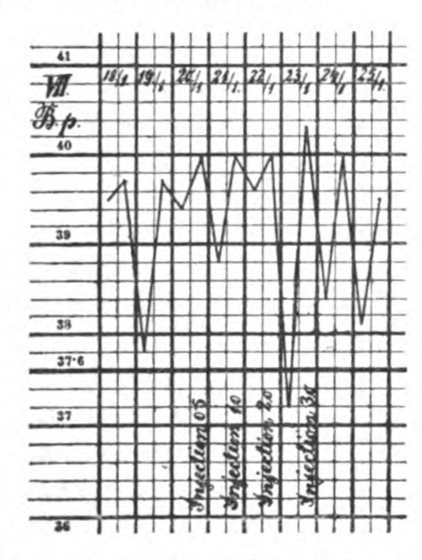


Fall VI. *Anton K.,* 20 Jahre alter Tischler, mit Typhus abdominalis am 11. Jänner 1894 aufgenommen. Auch dieser Fall endete letal. Bei der Aufnahme liess sich Eiweiss im Harne, sowie eine starke Bronchitis nachweisen. Patient erhielt in der Zeit vom 12. bis 16. Jänner im Ganzen 10·5 cm³ Bacillus pyocyaneus injiciert, ohne dass ein merklicher Effect zu constatieren gewesen wäre. Am 16. Jänner trat der Exitus letalis ein. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Typhus abdominalis recidivus. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis renumque. Tumor lienis acutus. Pneumonia lobularis bilateralis.



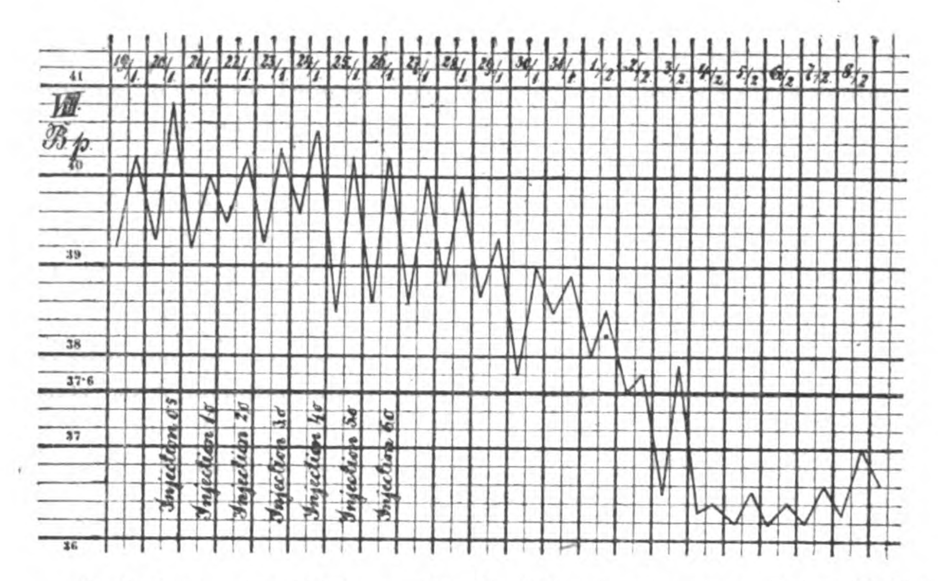
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall VII. *Karl Sch.,* 20 Jahre alter Schneider, den 18. Jänner 1894 anscheinend mit Typhus abdominalis aufgenommen. Bei der Aufnahme hatte Patient Eiweiss im Harne, ferner liess sich eine diffuse Bronchitis nachweisen. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich beim Patienten eine linksseitige Pneumonie, ferner bekam Patient mehrere Schüttelfröste. Injectionen mit Bacillus pyocyaneus erhielt Patient im Ganzen 4 und zwar zu je 0·5, beziehungsweise 1, 2, 3 cm³; von einem merklichen Effecte waren diese Injectionen nicht begleitet. Am 27. Jänner trat der Exitus letalis ein. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Otitis media suppurativa dextra subsequente thrombosi ichorosa sinus sigmoidei et venae jugularis communis dextrae. Abscessus metastatici pulmonum partim in ichoratione. Pyaemia. Degeneratio parenchymatosa hepatis, myocardii et renum. Tumor lienis acutus.



Fall VIII. *Franz S.*, 19 Jahre alter Selcher, am 18. Jänner 1894 mit Typhus abdominalis aufgenommen. Patient erhielt in der Zeit vom 20. bis 26. Jänner im Ganzen 21·5 cm³ Bacillus pyocyaneus injiciert. Das Fieber wurde durch diese Injectionen nicht im Geringsten beeinflusst, dagegen traten an den Injectionsstellen deutliche Reactionserscheinungen auf. Vom 29. Jänner wurde Patient mit Bädern behandelt, worauf allmähliche Entfieberung eintrat. Zu bemerken wäre noch, dass am 7. Feber ein schmerzhafter Abscess an der Injectionsstelle des rechten Oberschenkels entleert wurde, aus welchem sich dickflüssiger, gelber Eiter ergoss, der zahlreiche Kokken enthielt. Patient wurde am 15. Feber als Reconvalescent auf eine interne Abtheilung transferiert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Auch bei sämmtlichen mit Bacillus pyocyaneus behandelten Fällen wurde eine mehrmalige genaue Untersuchung des Blutes und Harnes vorgenommen, ohne dass irgend welche Umstände hervortraten, welche eine Beeinflussung durch die Injectionen erkennen liessen.

Betrachten wir nun das Resultat der Injectionen mit Bacillus pyocyaneus, so kann auch hier von einer directen Beeinflussung des Krankheitsprocesses nicht die Rede sein. Gelang es auch in einzelnen Fällen die Febris continua in eine Febris remittens zu verwandeln, so steht diesen Fällen doch die Mehrzahl von Fällen gegenüber, bei denen die Injectionen von gar keinem Effecte waren. Auch das Allgemeinbefinden, sowie die übrigen Krankheitssymptome wurden durch die Injectionen nicht im Geringsten beeinflusst. Dagegen ist bei den Injectionen mit Bacillus pyocyaneus nicht ausser Acht zu lassen, dass in Folge der Injectionen Eiterungen im Körper entstehen können, welche das Leben des Patienten gefährden können. Von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet, können weder die Injectionen mit auf Thymusbouillon gezüchteten Typhusbacillen noch die mit Bacillus pyocyaneus als wirklich beim Typhus abdominalis therapeutisch wirkend angesehen werden.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor *v. Jaksch*, für die Ueberlassung der Fälle zur Publication meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Prag, Juli 1894.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

BEITRAG ZUR FRAGE DER GLEICHZEITIGEN THÄTIGKEIT ANTAGONISTISCH WIRKENDER MUSKELN.

Von

Dr. HEINRICH EWALD HERING,
Assistenten am deutschen Institute für experimentelle Pathologie in Prag.

I.

Theoretisch genommen wären unter wahren antagonistischen Muskeln solche zu verstehen, welche, wenn sie sich gleichzeitig und mit Entwicklung eines gleichgrossen Drehungsmomentes anspannen, keine Bewegung desjenigen Knochens hervorrufen, den sie bei ungleichzeitiger, beziehungsweise ungleich starker Thätigkeit zu bewegen vermögen. Dies erscheint realisiert in den Fällen, in welchen die gleichzeitige Thätigkeit wahrer Antagonisten zur *Fixierung* eines Knochens führt. Ob aber wahre Antagonisten jemals gleichzeitig in Action treten, um eine *Bewegung* desjenigen Körpertheils zu bewirken, an dem sie inserieren und den sie, einzeln und also ungleichzeitig wirkend, in entgegengesetzten Richtungen zu bewegen vermögen, scheint mir eine noch immer unentschiedene Frage, obwohl sie gegenwärtig ziemlich allgemein bejahend beantwortet wird.

Als ein Mittel zur Lösung dieser Frage diente mir folgende Ueberlegung:

Werden bei einer gewollten Bewegung eines Körpertheiles gleichzeitig die Antagonisten mit innerviert, welche alleinwirkend eine der beabsichtigten entgegengesetzt gerichtete Bewegung herbeiführen würden, so müsste, falls diejenigen Muskeln gelähmt sind, welche im Sinne der gewollten Bewegung wirken, die vermeintliche gleichzeitige Action der Antagonisten eine der gewollten entgegengerichtete — wenn auch relativ schwächere — Bewegung des betreffenden Körpertheiles herbeiführen.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An folgendem Falle prüfte ich diesen Satz auf seine Richtigkeit.

Bei einem 26jährigen Glasmaler, der im März 1893 auf der propädeutischen Klinik des Herrn Professor *Knoll* lag und an einer Paralysis saturnina litt, waren an der rechten oberen Extremität folgende Muskeln zur Zeit der Versuche vollständig functionsunfähig, faradisch wie galvanisch unerregbar und an Volumen stark vermindert: Extensor digitorum communis, Indicator, Extensor digiti minimi, Extensor pollicis longus et brevis, Extensor carpi radialis longus et brevis, Ulnaris externus. An der linken Extremität waren nicht alle genannten Muskeln in gleicher Weise total gelähmt.[1])

1. Hielt ich zum Zwecke besserer Beobachtung den Unterarm des Patienten horizontal, wobei die Streckseite nach oben gewandt war und die Hand schlaff nach unten hieng, und forderte ihn auf, die Hand dorsalwärts zu bewegen, d. h. zu strecken, so erfolgte gar keine Bewegung der Hand, *die Flexoren derselben wurden also nicht contrahiert.*

Diesen Versuch modificierte ich noch in der Weise, dass ich die Hand des Patienten nicht herabhängen liess, sondern sie soweit hob, dass sie gleichfalls horizontal in der Verlängerung des Unterarmes lag, damit eine auch noch so schwache Contraction der Handbeuger nicht etwa deswegen unbemerkt bliebe, weil die Hand sich schon in einer Beugestellung befand. Doch auch jetzt trat bei der Aufforderung, die Hand zu strecken, keine Bewegung der Hand ein.

Man muss bei diesem Versuche darauf achten, dass die Finger in Beugestellung bleiben, weil die Patienten, bei der vergeblichen Anstrengung die Hand zu strecken, oft die zweite und dritte Phalanx strecken (Interossei und Lumbricales), und mit der Streckung der Finger synergisch eine Beugebewegung der Hand verbunden ist (s. u.).

Um noch exacter zu verfahren, gieng ich an die graphische Verzeichnung. Zu diesem Zwecke wurde der Unterarm auf eine Schiene, die selbst wieder an einem Tische befestigt war, mit Riemen angeschnallt. Mit dieser Schiene war ein nach oben convexes Brettchen durch Scharniere verbunden, auf welchem die Mittelhand mit Ausschluss aller fünf Finger aufliegen konnte. Von diesem Brettchen gieng über eine Rolle, die in einiger Entfernung senkrecht über dem Ende des Brettchens angebracht war, eine Schnur, an die beliebige Gewichte angehängt werden konnten. An

[1]) Da der Fall vom klinischen Standpunkte keine neuen erwähnenswerthen Erscheinungen bot, kann ich mich mit obiger Angabe begnügen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Schnur war mittelst einer Metallhülse ein Zeiger befestigt, dessen Spitze auf einer berussten Trommel schrieb. Der Versuch wurde nun so ausgeführt, dass zunächst das Gewicht der Hand äquilibriert wurde, so dass das Handbrettchen horizontal (in der Verlängerung der Schiene) lag. Jetzt wurde der Patient aufgefordert, die Hand aufwärts zu bewegen, d. h. dorsal zu flectieren. Die geringste Bewegung hätte bei dem leicht spielenden Apparate verzeichnet werden müssen. Der Zeiger rührte sich jedoch nicht. Da also in den angeführten Versuchen die Hand, deren Strecker wie gesagt total gelähmt waren, keine Beugebewegung machte, so *spricht dies gegen die Annahme einer gleichzeitigen Innervation der Antagonisten.*

Hier möchte ich noch erwähnen, dass der Patient bei der Aufforderung, die Hand zu beugen, dieselbe nicht nur gut beugen konnte, sondern auch an dem Apparate durch diesen Druck nach abwärts schwere Gewichte zu heben vermochte. Ebenso vermochte er bei rascher Beugung der Hand dieselbe in jedem beliebigen Beugungswinkel zu arretieren (siehe unten p. 135).

2. Sollte Patient bei fixierter Mittelhand und gebeugten Fingern (II. bis V.) nur die ersten Phalangen strecken, so erfolgte gar keine Bewegung der ersten Phalangen. *Es fehlte also wiederum eine gleichzeitige Innervation der Antagonisten.* Letztere sind in diesem Falle die Interossei und Lumbricales. Wie *Duchenne*[1]) gezeigt hat, sind diese Muskeln „die einzigen Antagonisten des Extensor digitorum communis und der Extensores proprii in ihrer Wirkung auf die ersten Phalangen, des Flexor sublimis und profundus in ihrer Wirkung auf die beiden letzten Phalangen.“ Die Interossei und Lumbricales sind die Beuger der ersten und Strecker der beiden letzten Phalangen, und zwar erfolgt diese Beugung und Streckung gleichzeitig gemäss der anatomischen Beziehung, welche zwischen diesen Muskeln und den von ihnen bewegten Knochen besteht. Da „die Mm. extensor communis digitorum und extensor proprius indicis et digiti minimi wesentlich nur Strecker der ersten Phalangen“[2]) sind, so müssten, wenn bei der Lähmung dieser Muskeln nur die Streckung der ersten Phalangen versucht wird, diese Phalangen sich beugen (bei welcher Beugung sich wie gesagt die zweite und dritte Phalanx strecken würde), falls Antagonisten hier gleichzeitig thätig wären. Dies war aber nicht der Fall.

---

[1]) *Duchenne*, Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke, 1885, p. 249.

[2]) l. c. p. 247.

Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

3. Als Beispiel eines scheinbaren Antagonismus und zur Ergänzung des schon Besprochenen diene Folgendes:

Sollte Patient die Finger strecken, so streckten sich die zweiten und dritten Phalangen gegen die ersten, letztere beugten sich gleichzeitig gegen die Mittelhandknochen (Mm. interossei und lumbricales), während zugleich eine Beugebewegung der Mittelhand gegen den Unterarm erfolgte.

Fixierte man die Mittelhand in geeigneter Weise, so trat bei der gleichen Aufforderung ebenfalls die Streckung der zweiten und dritten Phalangen gegen die erste und die Beugung der letzteren gegen die fixierte Mittelhand ein.

Hielt ich die Mittelhand des Patienten bei horizontaler Lage des Unterarms mit meinen Händen in ebenfalls horizontaler Lage, so konnte ich während der beschriebenen Fingerbewegung deutlich den Druck der Mittelhand nach unten fühlen.

Diese Beugebewegung der Mittelhand gegen den Unterarm bei der Streckung der Finger habe ich auch graphisch aufgenommen. Die Kraft, mit der diese synergische Beugebewegung ausgeführt wurde, war nicht so gross, als man nach dem Ausmasse der Beugebewegung erwartet hätte. Ein Jeder vermag übrigens an sich selbst die oben beschriebene Bewegung zu sehen. Ballt man die Faust, hält dabei den mit der Streckseite nach oben gewandten Unterarm horizontal und streckt nur die Finger, so kann man deutlich die Abwärtsbewegung (Volarflexion) der Mittelhand gegen den Unterarm sehen. So kann man auch umgekehrt, wenn die gestreckten Finger wieder zur Faust geballt werden, eine Aufwärtsbewegung (Dorsalflexion) der Mittelhand gegen den Unterarm beobachten.

Duchenne, dem die beschriebene Synergie wohlbekannt war, schreibt hierüber:

„Die willkürliche Streckung der Finger gegen ihre Mittelhandknochen wird immer von der synergischen, unwillkürlichen Contraction der Beugemuskeln der Hand begleitet. Ohne Mitwirkung dieser letzteren ist die Streckung kraftlos und die Hand biegt sich während der Streckung der Finger gegen den Vorderarm um. Dies ergiebt sich aus der klinischen Beobachtung.[1])

Da nun nach *Duchenne* „der Extensor communis und die Extensores proprii digitorum bis zu einem gewissen Punkte als Strecker der Hand gegen den Arm dienen“,[2]) so kann man zwar

[1]) l. c. p. 246.
[2]) l. c. p. 129.

Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

von einem gewissen Antagonismus zwischen den Fingerstreckern und Handbeugern reden, dieser Antagonismus ist aber wohl zu unterscheiden von dem *wahren Antagonismus* der zwischen Fingerstreckern und -beugern beziehungsweise zwischen Handbeugern und -streckern besteht. Man könnte ihn zum Unterschiede vom wahren Antagonismus *Pseudoantagonismus* nennen. Dieser Pseudoantagonismus kommt insofern nur *einseitig* zum Ausdruck, als bei Fingerbeugung oder -streckung wohl die Handstrecker oder -beuger als Pseudoantagonisten mitwirken, nicht aber bei Handstreckung oder -beugung die Fingerbeuger oder -strecker mitbetheiligt sind.

Noch von einem anderen Gesichtspunkte ist die Synergie zwischen Fingerstreckern und Handbeugern lehrreich; sie bleibt, wie gesagt, bestehen, auch wenn die Fingerstrecker gar nicht fungieren können, d. h. sie bleibt *central* bestehen. Die gewollte Bewegung kann nicht ausgeführt werden, aber unwillkürlich erfolgt eine andere Bewegung, die nicht nur nicht einen andern Knochen sondern auch eine andere Richtung der Bewegung, als die beabsichtigte betrifft. Da, wie man aus dieser unwillkürlichen Bewegung ersieht, die centralen Bedingungen der Synergie erhalten sind, kann man schon hieraus den Schluss ziehen, dass der Ort im Centralnervensystem, wo die centralen Bedingungen für diese Synergie sich befinden, nicht der Sitz der Erkrankung ist. Man hat sich schon mehrfach mit der Feststellung der centralen Projection von Muskeln ganzer Extremitäten und von Muskelgruppen, wie z. B. der Gruppe der Beuger oder der Strecker, beschäftigt, aber meines Wissens noch nicht mit der Untersuchung solcher Synergien, wie die oben beschriebene, deren es anscheinend viele giebt; es wäre interessant, wenn sich vielleicht die centralen Bedingungen solcher Synergien feststellen liessen.

Sowie die Fingerstrecker und Handbeuger, bilden wie gesagt auch die Fingerbeuger und Handstrecker eine Synergie. Sind die Handstrecker gelähmt, so können die Finger nicht so kräftig gebeugt werden, die Faustbildung findet mit geringerer Kraft statt. Man kann sich nun denken, dass die centrale Projection dieser Synergien, d. h. ihre centralen Bedingungen eine Schädigung erleiden, dann würde die Synergie als solche nicht mehr fungieren, aber die einzelnen Muskeln, welche vereint wirkend diese Synergie bilden, könnten, einzeln in Anspruch genommen, fungieren; nur nicht mehr vereint in jener Synergie.

Diese Vorstellung wäre nicht neu; in Bezug auf das Zusammenwirken der Augenmuskeln ist sie schon geläufig. Es giebt bekanntlich Fälle von Störungen der Augenbewegungen, in denen das


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Konvergenzvermögen aufgehoben ist bei normaler associierter Seitenbewegung. Hier fehlt eine centrale Bedingung für die Synergie der Interni; die einzelnen Muskeln sind aber nicht functionsunfähig, denn sie fungieren bei der Seitwärtsbewegung der Augen, bei der synergischen Thätigkeit des Internus und Externus.

Mit Ausnahme dieser Fälle sind mir derartige centrale Störungen von Synergien, wobei die, die Synergie bildenden Muskeln einzeln oder bei andern Synergien noch fungieren, nicht bekannt. Es ist aber möglich, dass analoge Störungen auch bei den vielen Synergien der Skeletmuskeln vorkommen, dass man sie aber bis jetzt übersehen oder nicht entsprechend gedeutet hat.

II.

Duchenne, der sich mit der Physiologie der Bewegungen so ausführlich und fruchtbar beschäftigt hat, nimmt an, dass „jede willkürliche Bewegung, um mit Präcision ausgeführt zu werden, von ihren antagonistischen Muskeln gemässigt werden muss“.[1])

Zum besseren Verständnis seiner Angaben wird es gut sein, in Kürze seine Auffassung der Coordination der Bewegungen wiederzugeben.

„Das Coordinationsvermögen der Locomotion setzt mehrere Arten von Muskelassociationen in Gang; ich will sie in *impulsive Muskelassociationen* und *antagonistische Muskelassociationen* theilen.“ „Impulsive Muskelassociationen nenne ich die synergischen Muskelcontractionen, die dazu dienen, einem Körpertheil jede beliebige willkürliche Bewegung, die mit einer Situations- oder Stellungsveränderung verbunden ist, zu ertheilen.“ „Die antagonistischen Muskelassociationen lassen zwei Arten unterscheiden. Die eine besteht aus den Muskeln, die den impulsiven Muskelassociationen direct entgegenwirken können, sich aber nur mit ihnen verbinden, um sie zu mässigen. Wir wollen sie *moderatorische Associationen* nennen. Die andern werden von denjenigen Muskeln gebildet, welche die Bewegung sichern, indem sie verhindern, dass sie von ihrer Richtung nach den Seiten abweicht; ich will sie von den vorherigen unterscheiden und sie *collaterale Muskelassociationen* nennen; sie kommen nur denjenigen Bewegungen zu Hülfe, die in den nach allen Richtungen beweglichen Gelenken (den Enarthrosen und Arthrodien) stattfinden.“ [2])

---

[1]) *Duchenne,* Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke, 1885, p. 604.

[2]) l. c. p. 599 u. 603.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von allen diesen Muskelassociationen kommen für die hier behandelte Frage nur die „moderatorischen" in Betracht. So viel ich nun auch in *Duchenne's* oben citiertem Werke nach Beweisen für seine Ansicht von der gleichzeitigen „moderatorischen" Action antagonistischer Muskeln gesucht habe, so fand ich doch bis jetzt keinen einzigen.

Auf Seite 101 bespricht *Duchenne* einen Fall von partieller Atrophie des Triceps brachii und führt folgendes an: „Wenn z. B. der Oberarm in annähernd senkrechte Richtung erhoben war, und das Individuum gewaltsam und rasch den Vorderarm beugte, so gieng die Flexionsbewegung immer über seine Absicht hinaus und es gelang ihm nicht, mit der Hand exact und präcis an den Gegenständen, die er berühren wollte, Halt zu machen. Folgendes ist die Erklärung davon: Bei jeder Bewegung treten auch die antagonistisch oder als Moderatoren dieser Bewegung wirkenden Muskeln in Thätigkeit, um sie zu regulieren und ihr die nöthige Sicherheit zu verleihen. — Dieser Satz, welcher der Hypothese *Galen's* über die Ruhe der antagonistischen Muskeln bei jeder willkürlichen Bewegung widerspricht, folgt aus den Untersuchungen, die ich an einem andern Orte berichtet habe und auf die ich mir vorbehalte zurückzukommen."

Dazu ist zunächst zu sagen, dass die Antagonisten bei der beschriebenen Bewegung unter normalen Verhältnissen wohl nur *successiv* und nicht *simultan* thätig sind.

Es ist ganz begreiflich, dass der Oberarm des Patienten bei der raschen und gewaltsamen Beugung über sein Ziel hinausschoss, da die atrophischen Antagonisten, welche die Bewegung hätten arretieren können, nicht functionierten. Eine solche Arretierung erfolgt anscheinend normaler Weise, um eine rasche Bewegung plötzlich zu hemmen, und erst in dem Momente, wo die Hemmung nothwendig wird, treten die Antagonisten in Action. Nicht *während* der Beugebewegung des Vorderarms sind, wie ich meine, die Antagonisten thätig, sondern um die schnelle Beugung plötzlich zu beenden. Bei der Arretierung einer raschen und gewaltsamen Beugebewegung des Vorderarms kann man die Beobachtung machen, dass der Vorderarm im Momente der Hemmung nicht am gewünschten Ziel zur Ruhe kommt, sondern dass er wieder ein *Stück zurückschnellt,* und zwar um so mehr, je rascher die Bewegung gehemmt wird; ja man nimmt dabei auch ein Vibrieren des Vorderarms wahr. Dieses Zurückschnellen kann durch eine, bei solch' rascher Bewegung über das gewollte Maass gehende Action der Antagonisten


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bewirkt werden; aber auch die Elasticität der gedehnten Muskeln wird dabei zu berücksichtigen sein.

Jedenfalls bedarf die Beobachtung *Duchennes,* dass die Flexionsbewegung des Vorderarms über die Absicht des Patienten hinausgieng, nicht seiner oben erwähnten Erklärung.

Wenn auch *Duchenne* in dem citierten Falle nicht ausdrücklich davon spricht, dass die Moderatoren gleichzeitig mit den bewegenden Muskeln thätig sind, so zeigt doch der Gegensatz, in den er sich hier zu *Galen* stellt, dass er die Gleichzeitigkeit annimmt, sonst wäre dieser Gegensatz nicht verständlich. Es geht dies auch daraus hervor, dass er an dieser Stelle auf Untersuchungen hinweist, deren er auch dort Erwähnung thut, wo er (p. 605) von der gleichzeitigen Action der impulsiv und der moderatorisch wirkenden Muskeln spricht.

Dieser Hinweis bezieht sich auf Stellen in seinem Buche de l'électrisation localisée. Doch konnte ich in diesem Werke bezüglich der vorliegenden Frage nichts finden, was nicht auch in seinem oben citierten Buche stände. Hingegen beruft er sich wiederum auf eine frühere Arbeit,[1]) die mir leider nicht zugänglich war. Ich meine aber, dass *Duchenne* wohl alles Wesentliche, was in derselben zum Beweise für die gleichzeitige Action antagonistischer Muskeln enthalten ist, auch in den von mir durchgesehenen zusammenfassenden Werken angeführt haben wird.

Wo aber in letzteren Beispiele von antagonistischer Muskelaction besprochen werden, handelt es sich, so weit ich finden konnte, nie um solche, in denen *während* einer Bewegung ein antagonistisch wirkender Muskel nachweisbar als Moderator dieser Bewegung fungieren würde. Freilich spricht *Duchenne* von der moderatorischen Thätigkeit antagonistischer Muskeln auch dann, wenn dieselben nach seiner eigenen oben angeführten unzweideutigen Definition gar nicht als Moderatoren fungieren. Denn er gebraucht den Ausdruck Moderatoren auch doppelsinnig. Zum Beweis folgende Stelle: „In dem pathologischen Falle (Atrophie der Beuger der Hand), den ich oben angeführt habe, ist aber der Radialis internus und Palmaris longus atrophiert, und deshalb gehen die Extensores digitorum bei der willkürlichen Streckung der Finger der moderatorischen Mitwirkung dieser Muskeln verlustig.“ Hier braucht er den Ausdruck moderatorisch von Muskeln, die nicht wahre Antagonisten der Fingerstrecker sind. Die Extensoren der Finger, welche an den ersten Phalangen inserieren, strecken indirect bei

[1]) *Duchenne,* Orthopédie physiologique etc. (Bulletin thérapeutique 1858.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihrer Contraction die Mittelhand gegen den Vorderarm, und da also „der Extensor communis und die Extensores proprii digitorum bis zu einem gewissen Punkte als Strecker der Hand gegen den Arm dienen, so macht ihre Contraction eine beschränkende synergische Thätigkeit von Seiten der Beugemuskeln der Hand erforderlich" (p. 129). Dass diese „beschränkende" Thätigkeit übrigens nicht der alleinige „Zweck" ist, denn dazu bedürfte es wohl nur einer Fixierung von Seiten der Beuger und nicht einer so starken Beugebewegung, weiss *Duchenne* sehr wohl, denn er sagt p. 129: „Der nützliche Zweck dieser instinctiven Mitwirkung der Beuger der Hand gegen den Vorderarm bei der willkürlichen Streckung der Finger ist der, den Extensor communis und die Extensores proprii der Finger in grössere Elongation zu versetzen, um ihre dynamische Kraft zu verstärken." In diesem Sinne ist also die Mitwirkung der Handbeuger bei der Fingerstreckung keine hemmende, moderatorische, sondern vielmehr eine unterstützende, *adjutorische.*

Wie verschieden übrigens *Duchenne* über die Zweckmässigkeit antagonistischer Muskelthätigkeiten denkt, illustriert Folgendes (pag. 248): „Bei den meisten Verrichtungen der Hand sieht man die ersten Phalangen sich strecken, während die beiden letzten sich beugen, und umgekehrt. Es war also nothwendig, dass die ersten Phalangen von den Mm. flexor sublimis und profundus, die beiden letzten Phalangen von dem Mm. extensor communis und extensores proprii digitorum unabhängig waren. Wenn dagegen jene Muskeln in gleicher Weise auf alle drei Phalangen gewirkt hätten, wie man vor meinen Untersuchungen geglaubt hat, so hätten diese entgegengesetzt gerichteten gleichzeitigen Bewegungen der Phalangen, die bei ihrer synergischen Contraction erfolgen, nicht erhalten werden können, ohne dass sie einen gegenseitigen Antagonismus zu besiegen gehabt hätten, der eine grosse Kraftverschwendung erfordert und in Folge deren der manuellen Geschicklichkeit und Leichtigkeit geschadet hätte."

Siebenundzwanzig Seiten vorher ist er bezüglich der Mitwirkung der Antagonisten anderer Ansicht und schreibt in einer Anmerkung: „Diese moderatorische Contraction der antagonistischen Muskeln hat den Vortheil, dass sie den Bewegungen eine gewisse Sicherheit verleiht; bei der Coordination der Bewegungen spielt sie eine wichtige Rolle. Die klinische Beobachtung scheint mir diesem Satze noch eine fernere Begründung zu geben. So bemerkt man z. B. bei gewissen Muskelstörungen, dass die Bewegungen brüske sind. Die Kranken können z. B. beim Gehen die Unterextremitäten nicht nach vorn bringen, ohne sie gewaltsam zu


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schleudern. Sollte man diese Erscheinung nicht auf den Ausfall der synergischen Contraction der sogenannten Antagonisten, richtiger der moderatorischen Muskeln beziehen?"

Alles in Allem genommen muss ich sagen, dass ich bei *Duchenne* keine Beweise für die von ihm angenommene moderierende Funktion der Antagonisten bei einer Bewegung gefunden habe, und dass ich daher seine Bezeichnung der Antagonisten einer Bewegung als Moderatoren nicht zutreffend finde.

Die Antagonisten können eine stattfindende Bewegung plötzlich hemmen; dann fungieren sie als *Inhibitoren;* sie können ferner, behufs der Fixierung eines Gliedes in Mitwirkung treten, oder, sofern sie nicht Antagonisten im eingangs definierten strengen Sinne des Wortes sind, bei einer Bewegung irgendwie unterstützend mitwirken, wie z. B. die Handbeuger bei Streckung der Finger; in allen solchen Fällen wirken sie als *Adjutoren*, nirgends aber, so viel ich bis jetzt gesehen habe, als eigentliche Moderatoren einer Bewegung.

Brücke[1]) war der Meinung, „dass wir während der Arbeit auch Antagonisten der arbeitenden Muskeln in Thätigkeit setzen, um die Bewegung besser regulieren zu können". Er stützt sich jedoch dabei zumeist auf theoretische Erwägungen und führt folgendes zum empirischen Beweise an.

„Man verdecke die Fenster eines Zimmers bis auf eine Oeffnung von $^1/_2$—1 Quadratschuh, je nach der Helligkeit, die draussen herrscht. Dann sind Gegenstände oder Personen, die sich der Fensteröffnung gegenüber befinden, noch kräftig beleuchtet, aber ihre Körperschatten setzen sich dunkel gegen die dem Lichte zugewendeten Parthien ab, weil die Menge des diffusen Lichtes, das von den Wänden und von der Decke zurückgeworfen wird, bedeutend vermindert worden ist. In einem solchen Raum stelle man sich einen nicht fetten, muskulösen Mann, bei dem das Spiel der Muskeln unter der Haut gut gesehen wird, mit entblösstem Arm gegenüber. Man lasse ihn den Arm im Ellenbogengelenk bis etwa 90 Grad beugen und in eine solche Lage bringen, dass die ganz geöffnete Hand mit nach oben gewendetem Daumen frei vor der Regio epigastrica schwebt. Der Vorderarm, dessen Streckseite dem Beobachter zugewendet ist, muss dabei so beleuchtet sein, dass sich alle Muskelbewegungen unter der Haut durch Veränderung von

[1]) Ueber willkürliche und krampfhafte Bewegungen. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. 76, III. Abth., 1877, p. 237.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Licht und Schatten möglichst stark markieren. Nun lasse man den Mann die Hand, nicht die Finger, abwechselnd langsam beugen und strecken. Man wird dann während der Beugebewegung ein leichtes Flimmern an der Haut der Streckseite beobachten, von welchem es sofort deutlich ist, dass es von den unter der Haut liegenden Muskeln herrührt. Führt man dieselbe Streck- und Beugebewegung aus, indem man die Hand des Mannes ergreift und führt, während er der Bewegung keinerlei Widerstand entgegensetzt, so bemerkt man nichts von einem solchen Flimmern."

Hierbei hat *Brücke* übersehen, dafs, wenn man Unterarm und Hand in der beschriebenen Weise horizontal hält, nicht blos der Unterarm, sondern auch die Hand durch willkürliche Muskelaction in ihrer Lage erhalten werden muss. Sobald man nur auf die horizontale Lage des Unterarmes und nicht zugleich auf die von *Brücke* geforderte Stellung der Hand bedacht ist, sinkt die Hand herab und geht dabei unter gleichzeitiger Pronation in starke Beugestellung über; hiebei wird also die Innervation zur Supination und Streckung der Hand aufgegeben. Ausserdem muss man, soll die Hand ganz geöffnet sein, auch die Fingerstrecker innervieren. So werden also bei der Einnahme und Festhaltung der von *Brücke* beschriebenen Lage des Unterarmes und der Hand eine ganze Anzahl von Muskeln in Thätigkeit versetzt, darunter solche Muskeln am Unterarm, die dicht unter der Haut der Streckseite gelegen sind.

Die Action der, dem Zuge der Schwere der Hand fortwährend entgegenarbeitenden Muskeln, kann nun, wenn die Hand zugleich abwechselnd gebeugt und wieder gestreckt wird, keine ganz stetige sein und wird daher zu einer durch die Haut hindurch bemerkbaren Unruhe Veranlassung geben können.

Es scheint mir also in der Beobachtung *Brückes* kein zwingender Grund zu der Annahme vorzuliegen, dass bei der Beugung der Hand zugleich die Strecker derselben deshalb innerviert werden, um, wie *Brücke* meint, der Action der Beuger behufs besserer Regulierung der Bewegung *entgegenzuwirken*.

Eine Entscheidung wird in solchen Fällen meistens dadurch sehr erschwert, dass bekanntlich auch bei sehr einfachen Bewegungen unserer Glieder immer eine ganze Anzahl Muskeln gleichzeitig in Action sind, und dass, wenn bei einer Bewegung ausser den dabei wesentlichsten Muskeln auch andere irgendwie antagonistisch wirkende in Action treten, dies nicht ohne Weiteres auf die Nothwendigkeit eines Widerstandes gegen die Bewegung zu beziehen ist, sondern eine ganz andere Bedeutung haben kann, wie dies soeben an dem *Brücke*'schen Fall erläutert wurde.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Beispiele für die Compliciertheit scheinbar einfacher Bewegungen möchte ich hier nur folgende anführen.

Man kann sich leicht überzeugen, dass bei der Beugung der Hand der Unterarm im Allgemeinen eine der Bewegungsrichtung der Hand entgegengesetzte Bewegung macht. Wird z. B. der Unterarm und die Hand (mit der Vola nach unten) horizontal gehalten, so führt das distale Ende des Unterarmes eine deutliche Aufwärtsbewegung aus, während die Hand gebeugt wird. Oder wird dabei die Hand wie im *Brücke*'schen Fall gehalten, so bewegt sich bei Beugung derselben das distale Ende des Unterarmes vom Rumpf weg.

Diesem Fall ist jener anzureihen, wo bei der Beugung der Finger z. B. zur Faustbildung, die Mittelhand sich in entgegengesetzter Richtung bewegt.

Ein weiterer Fall ist der, dass bei der Beugung der 2 letzten Phalangen die 1. sich in entgegengesetzter Richtung bewegt.

Umgekehrt erfolgt bei Streckung der Hand oder der Finger eine entgegengesetzte Bewegung des Unterarmes beziehungsweise der Mittelhand. Auch bei Streckung und Beugung des Vorderarmes erfolgen gleichzeitig entgegengesetzte Bewegungen des Oberarmes.

Darnach scheint es ein Gesetz zu sein, dass bei der Bewegung eines zwanglos gehaltenen Gliedes der oberen Extremität das sich proximal anschliessende Glied im Allgemeinen eine der ersteren entgegengesetzte Bewegung ausführt.

Beaunis[1]) hat die Frage nach der gleichzeitigen Action antagonistischer Muskeln an Thieren (Frosch, Meerschweinchen, Kaninchen) zu lösen versucht. Er beschreibt Experimente, bei denen er auf reflectorischem Wege eine gleichzeitige Innervation antagonistischer Muskeln erhalten hat. So verband er z. B. bei einem geeignet aufgehängten Frosche die untere Sehne des Gastrocnemius und Tibialis anticus mit einem Doppelmyographion und reizte auf elektrischem Wege die untere Parthie des Abdomen, so dass reflectorisch die Muskelcontraction ausgelöst wurde; hierbei contrahirten sich beide Muskeln gleichzeitig.

Was man vermisst, ist die Angabe über die Art der Wirkung, welche die gleichzeitige Contraction dieser Muskeln herbeiführt, wenn sie sich in ihrer natürlichen normalen Lage befinden. Es

[1]) Recherches physiologiques sur la contraction simultanée des muscles antagonistes. Brown-Sequard Arch. de Physiol., V. Sér., I. Bd., 1889, p. 55.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

käme darauf an, zu untersuchen, ob sie synergisch wirkend sich in Bezug auf bestimmte Bewegungen unterstützen, oder ob sie sich gegenseitig hemmen, sei es dass ihre gleichzeitige Contraction einen Bewegungseffect oder nur einen statischen Effect hat.

Da der Kernpunkt der hier von mir erörterten Frage, nämlich ob und in wie weit Antagonisten gleichzeitig thätig sind, um eine durch den einen Muskel veranlasste Bewegung durch den andern mehr oder weniger zu hemmen (zu „moderieren"), in der Arbeit von *Beaunis* nicht getroffen ist, gehe ich nicht weiter auf dieselbe ein.

Demeny[1]) macht sich bezüglich der Wirkung der Antagonisten folgende Vorstellung:

„Les muscles antagonistes entrent en jeu à des instants convenables pour modérer l'action des muscles moteurs, regler la vitesse des mouvements et, dans certains cas que nous examinerons, accroître l'effet utile des muscles moteurs en augmentant leur tension."

Von seinen Schlussfolgerungen, die er aus seinen Experimenten zieht, interessiert uns hier nur folgende: „Dans les mouvements à vitesse lente et uniforme il y a action simultanée des antagonistes."

Er experimentierte lediglich am Biceps und Triceps des Menschen, deren jeweilige Härte er mittelst federnder, in die Muskeln eindrückender Knöpfe registrierte. Seine Methode scheint mir nicht einwandsfrei zum Nachweis der gleichzeitigen Action von Antagonisten dienen zu können.

Bei Beugung des Unterarmes wächst die Spannung und damit die Härte des Triceps wegen seiner Dehnung auch dann, wenn er sich ganz passiv verhält; würde er zugleich innerviert, so würde durch seine Action noch ein weiterer Zuwachs an Spannung und Härte bedingt werden. *Demeny* hätte also meiner Meinung nach Kontrolversuche mit rein passiver Beugung anstellen müssen, bei welcher doch wohl eine Innervation des Triceps ausgeschlossen wäre. Die von ihm in Fig. 9 mitgetheilte Spannungs- oder Härtecurve des Triceps bei der Beugung gibt uns keinen Aufschluss darüber, ob der verzeichnete Härtezuwachs nur durch die passive Dehnung oder auch durch gleichzeitige Action des Muskels bedingt war. Wollte man die Curven auf Fig. 9 im Sinne *Demeny's* deuten, so würden sie zwar eine gleichzeitige Action des Antago-

[1]) Du rôle mécanique des muscles antagonistes dans les actes de locomotion. Brown-Sequard Arch. de Physiol., I. Sér., II. T., 1890, p. 747.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nisten bei der willkürlichen Beugung des Armes zeigen, aber bei der Streckung des Armes fehlt nach den Curven die Action des Antagonisten, d. h. hier des Beugers. Demnach dürfte *Demeny* seinen oben citierten Satz nicht so allgemein fassen, wie er es gethan hat.

Da ich jedoch die Versuche *Demeny's* nicht wiederholt habe, muss ich mich mit diesen Andeutungen begnügen. Er scheint der Erste gewesen zu sein, der die behandelte Frage methodisch am Menschen zu untersuchen begonnen hat. Dieses Verdienst wird durch die oben gehegten Bedenken gegen die Art der Durchführung der Untersuchung und der aus derselben gezogenen Schlussfolgerung nicht verringert.

Ueberblickt man die Reihe der Forscher, *Duchenne, Brücke, Beaunis, Demeny,* welche die hier behandelte Frage berührten oder zu beantworten suchten, so darf man sagen, dass keiner sie einwandsfrei beantwortet hat. *Duchenne*, der in seinem einzig dastehenden Buche eine staunenerregende Fülle von Thatsachen bringt, erscheint nicht ebenso glücklich in seinen theoretischen Erwägungen. Während er von seiner Theorie der antagonistischen Muskelassociationen sagte, dass sie sich im Widerspruch mit der Lehre des grössten Physiologen des Alterthums, *Galen's,* befindet, „welcher behauptete, dass die antagonistischen Muskeln während der willkürlichen Bewegung unthätig und ausschliesslich passiv werden, und dass sie activ mit andern Muskeln zusammenwirkend nur betheiligt werden, um die einmal angenommenen Stellungen festzuhalten",[1]) so muss ich sagen, *dass der von mir beschriebene Fall gerade zu Gunsten der Ansicht Galen's spricht, und dass ich mich auf Grund desselben seiner Auffassung anschliesse.*

Für diese Auffassung scheinen übrigens auch Versuche zu sprechen, die in jüngster Zeit *Sherrington*[1]) publiciert hat. Seine Experimente, die allerdings noch weiterer Bestätigung bedürfen, erwecken die Vorstellung, dass gleichzeitig mit der Innervation eines Muskels der Tonus seines Antagonisten gehemmt wird. Nach dieser Deutung seiner Versuche würden also die Antagonisten nicht nur nicht hemmend, sondern vielmehr insofern unterstützend bei der Ausführung einer Bewegung wirken, als ihr Tonus nachlässt.

[1]) l. c. p. 604.

[2]) Forther experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles (Communication made to the Royal Society, April 15, 1893).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ÜBER EINEN FALL VON PRIMÄREM PAPILLÄREM KREBS DER MUTTERTROMPETEN. LAPAROTOMIE. HEILUNG.

Von

Dr. WILHELM FISCHEL,
Dozentem an der deutschen Universität zu Prag.

(Hierzu 6 Figuren im Texte.)

Der primäre Krebs der Muttertrompeten gehört an sich zu den seltenen Vorkommnissen, sowol in der Erfahrung der pathologischen Anatomen als in jener der Frauenärzte. *Klebs* bemerkt in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie (1876), dass in den Eileitern entstandene Fälle von Carcinom nicht bekannt sind.

Zehn Jahre später berichtet *Winckel*, dem bekanntlich eine grosse pathologisch-anatomische und klinische Erfahrung zugestanden werden muss, ebenfalls Nichts über primären Krebs der Eileiter und ist sogar geneigt (Lehrbuch der Frauenkrankheiten, S. 531), den von *Scanzoni* berichteten Fall, in welchem die bis Daumendicke ausgedehnte *linke* Tuba mit breiiger milchweisser Markschwammmasse gefüllt und der *rechte* Eierstock zu einem faustgrossen Markschwamm ausgedehnt erschien, für einen solchen von secundärer Erkrankung zu halten. Es war nämlich der Markschwamm des Eierstocks erweicht und in die Bauchhöhle hineingeborsten. *Scanzoni* hat den Fall aber als selbstständige Erkrankung des Eileiters aufgefasst (Krankheiten der weibl. Sexualorgane, IV. Aufl., Bd. II, S. 79).

Es muss nach meiner Kenntnis der Literatur der am 22. Nov. 1886 in der Sitzung der Berliner gynäkologischen Gesellschaft von *Orthmann* demonstrierte Fall als das erste gut beschriebene primäre (papilläre) Eileitercarcinom angesehen werden. Der in der Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., XIV, S. 232, kurz mitgetheilte Fall betraf


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine 46 Jahre alte Frau, die nie geboren hatte. Im Anschluss an einen vor 3 Monaten überstandenen Typhus, will sie das Auftreten von Knollen im Leibe bemerkt haben. Der durch Laparotomie von *A. Martin* entfernte Tumor besteht aus der sehr stark verdickten und geschlängelten Tuba und zwei Eiterhöhlen. Die Tuba nimmt gleich hinter dem Ostium uterinum bedeutend an Umfang zu, so dass sie 3 cm Durchmesser hat; ebenso erweitert sich das Lumen gleich hinter dem Ostium uterinum und nimmt nach dem Ostium abdominale an Weite zu. Das Ostium abd. communiciert durch eine ca. 1 cm im Durchmesser fassende Oeffnung mit einer faustgrossen, eitergefüllten Höhle, die ziemlich dickwandig ist; an diese schliesst sich eine zweite nicht mit der ersten communicierende kleinere Höhle an. Im ersten Drittel der Tube bemerkt man an der Innenfläche kleine papilläre Wucherungen, welche von sehr weicher Beschaffenheit sind und nach dem Ostium abdominale an Zahl und Umfang bedeutend zunehmen, so dass sie daselbst fast das ganze Lumen ausfüllen. Mikroskopisch bestehen dieselben aus einem bindegewebigen Stroma, welches zahlreiche Nester von epithelialen Zellen einschliesst; hin und wieder sieht man auch deutliche Epithelzapfen in das Bindegewebe hineinwuchern, so dass *O.* den Fall als ein offenbar von der Tubenschleimhaut ausgehendes Carcinom ansieht. Eine genauere Beschreibung dieses Falles, der übrigens letal ablief, gab *Orthmann* in einem am 27. April in derselben Gesellschaft gehaltenen Vortrag (Z. f. G. u. G., XV., S. 212).

Am 14. Dez. 1888 theilte *Kaltenbach* ebenfalls in einer Sitzung der Berliner gyn. Gesellschaft einen Fall mit, den er damals als doppelseitiges primäres Tubencarcinom bezeichnete, den er aber bei der ausführlichen, in Gemeinschaft mit *Eberth* gearbeiteten Mittheilung (in der Zeitschrift für Geb. u. Gyn., XVI, S. 357) als Papillom der Tuben beschreibt.

Ebenso wollen wir erwähnen, dass ein von *Thornton* am 1./3. 1888 estirpierter Tumor von Alban *Doran* als die krebsig erkrankte Tube erkannt wurde, die als primärer Krankheitsherd angesprochen wurde. Diese Annahme wurde durch die ca. ein Jahr später erfolgte Obduction bestätigt. Es fand sich Krebsentwicklung im Stumpfe der linken Tube, sowie im Uterus, der Blase, sowie eine kleine, $^3/_4$ Zoll Durchmesser haltende runde Neubildung im rechten Ovarium. *Doran* glaubt, dass der Krebs in den Tuben in papillomatösen Wucherungen derselben entstehe, meist nahe der Menopause. Interessant ist, dass *Doran* den *Kaltenbach*'schen Fall als Krebs anspricht. (Transactions of the path. Society London, XXXIX. Bd. 1889). C. f. G. 1890 S. 879.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Th. Landau und *Rheinstein* (Beiträge zur pathol. Anatomie der Tube. Archiv f. Gyn. XXXIX. S. 273) fanden in der Wand einer Tube ein in Zerfall begriffenes glanduläres Schleimhautcarcinom, welches als primär zu betrachten war, da Uterus, Ovarien und Peritoneum gesund befunden wurden.

Die von *Landau* gegebene Beschreibung und Abbildung des mikroskopischen Befundes lässt keinen Zweifel an der carcinomatösen Natur der Neubildung. Während die linke Tube wurstförmig ausgedehnt war durch ca. $^1/_2$ Liter röthlich wässrigen Inhaltes und sich als einfache Hydrosalpinx herausstellte, war die rechte Tube 6 cm lang, am uterinen Ende bleistiftdick, hart. Hierauf folgt eine Strecke von 3 cm, die zu einem kugligen Sacke ausgedehnt ist. Derselbe fühlt sich teigig an und enthält in seinem Innern eine weiche markige Masse. Darauf wird die Tube wieder enger, um sich sogleich zu einem grossen cystischen Hohlraum mit glatter Innenwand zu erweitern. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die markige Masse bestehend aus unregelmässig geformten, scharf begrenzten Epithelhaufen, die durch spaltförmige Räume getrennt sind. Diese Spalten sind theils leer, theils enthalten sie spärliche Bindegewebszüge. Die Epithelhaufen sind meist nicht solide, sondern enthalten verschieden gestaltete, mit abgeplatteten Epithelzellen ausgekleidete Höhlungen, welche drüsenähnliche Form zeigen. Die Zellen, welche die Hauptmasse der Zellhaufen ausmachen, ähneln abgeplatteten Cylinderzellen, mit sehr spärlichem Protoplasma und verhältnismässig grossem Kerne.

Der jüngst veröffentlichte Fall ist der von *Routier* (Primärer Krebs der Tube. Bull. et mém. de la société de chir. de Paris. 1893. Janner. C. f. G. 1893 Nr. 31 S. 735). Die Tube ist vergrössert, zeigt glatte gewundene Oberfläche und das Volumen einer Dünndarmschlinge. Das abdominale Ende ist zu einer Cyste von Orangegrösse erweitert. Beim Aufschneiden zeigt sich die Tube gefüllt mit einer fibrinartigen Masse, ebenso die Cyste. Die Muskelschicht der Tubenwand ist nicht hypertrophiert, wol aber das Bindegewebe der Schleimhaut verdickt und von ihrer Innenseite gehen feine Bindegewebstrabekel aus, welche breite Hohlräume begrenzen. Diese sind mit epithelialen Massen angefüllt, die theils Cylinder- theils Pflasterepithel gleichen und Kerntheilungsfiguren enthalten.

Auch *Westermark* und *Quensel* (Stockholm) beobachteten einen Fall von doppelseitigem Eileiterkrebs (Nord. med. Arkiv. 1892. XXIV. C. f. G. 1893, S. 272 und S. 1197) bei einer 45 j. Kranken, den sie für einen primären halten. Die durch Laparotomie (glatte Heilung, Tod nach 5 Monaten) gewonnenen cystös entarteten Ei-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leiter und Eierstöcke zeigten cancröse Degeneration, nur der linke Eierstock war gesund. Die Veränderung war am meisten vorgeschritten im rechten Eileiter; im linken liess sich deutlich der Ausgang der Neubildung von der Schleimhaut nachweisen. Bei der Section fand sich Krebs der Leber, der Gebärmutterschleimhaut und der retroperitonealen Lymphdrüsen.

Der von mir beobachtete Fall betraf eine 40 jähr. Musikersfrau Katharine *Gl.* aus Brandeis a. E. Die Frau war angeblich nie krank gewesen, hatte nur einmal im 6. Monate abortiert, nie geboren. Ihr gegenwärtiges Leiden begann vor 7 Monaten mit starken Schmerzen im Unterleib, nachdem schon längere Zeit ein reichlicher gelblicher Ausfluss bestanden hatte. Mit Beginn der schmerzhaften Unterleibsaffection cessierten die Menses durch 3 Monate, stellten sich dann wieder regelmässig ein. Die Schmerzen liessen dann etwas nach und klagt die Kranke gegenwärtig mehr über ein Gefühl von Schwere und Härte im Leib. Dabei magerte sie doch allmälig etwas ab und fühlte sich in ihrer Arbeitsfähigkeit sehr beeinträchtigt.

Bei der am 15./4. vorgenommenen Untersuchung war die Pat. leicht anämisch, mässig genährt. Brustorgane ohne abnormen Befund, ebenso die Functionen des Magens und Darms nicht beeinträchtigt. Der Urin eiweissfrei.

Bei der Untersuchung des Unterleibes fand man einen etwas über den Nabel reichenden querovalen Tumor, der nach rechts etwa bis zur verlängerten Mamillarlinie, nach links weiter nach aussen bis über die Spina anterior sup. hinausreichte.

Vor demselben sah und tastete man oberhalb des linken Poupart'schen Bandes einen wurstförmigen etwa 4 cm hohen und ca. 6 cm langen stark fluctuierenden, sehr schmerzhaften Abschnitt, der sich etwas verjüngt gegen die rechte Uterusecke verfolgen liess. Der grosse darunter liegende Tumor gab ebenfalls Fluctuationsgefühl, aber nicht so deutlich.

Bei der nunmehr vorgenommenen combinierten Untersuchung fand man die Portio nahezu an normaler Stelle, Corpus und Fundus uteri deutlich hinter der Symphyse tastbar und von dem oberhalb liegenden sphärischen Tumor zwar durch eine seichte Furche abgrenzbar, aber unverschieblich mit demselben verwachsen, so dass alle dem Tumor mitgetheilten Bewegungen sich direkt auf den Uterus fortpflanzten. Im hintern Scheidengewölbe tastete man in der Mitte einen zapfenförmigen, daumendicken, derben, druckempfindlichen, unbeweglichen Tumor, über den aber die Scheidenschleimhaut, sowie auch die Rectalwand noch beweglich hinwegzieht.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein kleinerer bohnengrosser ähnlich unbeweglicher Tumor nach links vom supravaginalen Collum. Oberhalb desselben seitlich vom Uterus ein grösserer Tumorabschnitt, der bis zur seitlichen Beckenwand reichte und mit dem äusserlichen tastbaren grösseren Tumor in unmittelbarem Zusammenhang zu stehen schien. Aus diesem Befunde gieng mit ziemlicher Sicherheit hervor, 1. dass wir es mit einem cystischen malignen Tumor der beiderseitigen Uterusadnexe zu thun hatten. Die festen im Douglas sitzenden zapfenförmigen Gebilde konnten nur als carcinomatöse Knoten angesehen werden. Ueber die Art und den Ursprung der Tumoren konnte nicht mit gleicher Bestimmtheit ein Urtheil abgegeben werden; doch müsste nach allen Erfahrungen der nahezu melonengrosse cystische Tumor als vom Eierstocke gebildet angesehen werden, während der auffallende in der Richtung des linken Ponpart'schen Bandes verlaufende wurstförmige Tumor, der sich bis zur rechten Tuberecke des Uterus verfolgen liess, als stark dilatierte Tube mit grösster Wahrscheinlichkeit gedeutet werden musste. Die wichtigste Frage war nun die, ob wir in diesem jedenfalls ungünstigen Falle noch an eine Operation schreiten, oder ob wir die Pat. unoperiert ihrem Schicksal überlassen sollten. Bei der traurigen Prognose, die wir im letzteren Falle stellen mussten, hielten wir einen Versuch, die Geschwulst zu entfernen, doch für angezeigt, bes. da die Natur des Tumors, ob carcinomatös oder tuberculös, nicht sichergestellt werden konnte. Stellte sich der Tumor als carcinomatös heraus, so konnten wir allerdings auf einen günstigen Erfolg nicht rechnen, wenn wir auch ganz im Anschlusse an die Erfahrungen *H. W. Freund's* (Ueber die Behandlung der bösartigen Eierstocksgeschwülste (Z. f. G. und G. 1889. XVII. S. 140) selbst in solchen anscheinend aussichtslosen Fällen einzelne lange anhaltende recidivfreie Pausen haben folgen sehen und daher im Allgemeinen die Operationen carcinomatöser Eierstockstumoren nicht perhorreszieren. War aber der Tumor mit tuberculösen Erkrankungsformen compliciert, so konnten wir eher auf eine günstige Beeinflussung der Krankheit durch operatives Eingreifen hoffen.

So schritten wir denn am 25./4. v. J. zur Laparotomie.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleerte sich eine nicht bedeutende Menge klarer ascitischer Flüssigkeit, die zwischen den locker adhärenten Netzsträngen und Adhäsionsfäden angesammelt war. Nachdem dieselben stumpf vom Tumor abgelöst waren, wobei wir in denselben sowie auch auf den Peritoneum viscerale ziemlich reichliche weissliche Knötchen erblickten, schritten wir an die Ablösung des beschriebenen grossen cystischen Tumors. Derselbe


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

war mit der Hinterfläche des Uterus sehr fest verwachsen, so dass wir zur Abpräparierung vom Uterus uns stellenweise des Messers bedienen mussten, während die ebenfalls festen Verwachsungen mit dem Peritoneum der rechten Beckenseite sich doch stumpf mit dem Finger ablösen liessen, was nicht ohne grosse Mühe möglich war. Trotz aller Sorgfalt riss dabei der grosse cystische Tumor ein und es entleert sich aus demselben *eine reissuppenähnliche* mit Körnchen, die wie gequollene Reiskörner aussehen, gemischte weissliche Flüssigkeit in grosser Menge. Nachdem der Tumor allenthalben freigebracht war, wurde der Stiel desselben, der sich an der rechten Tuberecke befand, sowie es durch die combinierte Untersuchung festgestellt worden war, abgebunden. Als ich nun das Präparat genauer betrachtete, sah ich, wie der wurstförmige, an der Aussenfläche mit zahlreichen weisslichen metastatischen Knötchen bedeckte Abschnitt nur als rechte dilatierte Tube betrachtet werden musste, die in den grossen Sack hineinmündete. Nun sollte ich an die Auslösung des linksseitigen Adrexen schreiten, doch unterliess ich dies, da ich bei nun erkannter carcinomatöser Natur der metastatischen Knoten eine Auslösung des sehr fest adhärenten linksseitigen Tumors nicht für technisch ausführbar hielt ohne Verletzungen der Nachbarorgane und ohne Infragestellung des momentanen Heilerfolges. Ich begnügte mich also mit dem Bewusstsein, einen etwas weitgehenden Versuch gemacht zu haben und beendete die Operation. Die Heilung erfolgte tadellos und Pat., die wegen äusserer Verhältnisse über 6 Wochen im Spitale blieb, befand sich während dieser Zeit wohler, schmerzensfreier als zuvor. Auch zu Hause gieng es ihr einige Zeit gut, doch stellte sich im September eine neuerliche Verschlimmerung ein, der Patientin innerhalb weniger Wochen erlag (Mittheilung des Herrn Dr. *Bondy* in Brandeis). Betrachten wir nun das gewonnene Präparat, wobei der Leser die nach dem Spirituspräparat angefertigte Zeichnung (Fig. I) vergleichen wolle, so finden wir, dass der Tumor im ganzen eine retortenförmige Gestalt darbietet, nur dass der röhrenförmige Theil dem kolbigen Theil innig anliegt, der nach hinten umgeklappt fest mit ersterem verlöthet ist.

Wir sehen an der Vorderfläche des grossen sackförmigen Tumors einen ca. 8 cm langen, ca. 4—5 cm Durchmesser haltenden, also etwa der Dicke einer Dünndarmschlinge entsprechenden cylindrischen, prall gespannten Tumor aufliegen, dessen Oberfläche grauröthlich erscheint und wie der ganze Tumor mit nur an wenigen Stellen glatter Serosa, zumeist mit derben strangförmigen Adhäsionen bedeckt ist. In diesen und zwischen diesen allenthalben zahlreiche


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

miliare und bis hanfkorngrosse weissliche, z. Th. rundliche, z. Th. eckige Knötchen. Dieser Tumor geht unmittelbar mit seinem nach

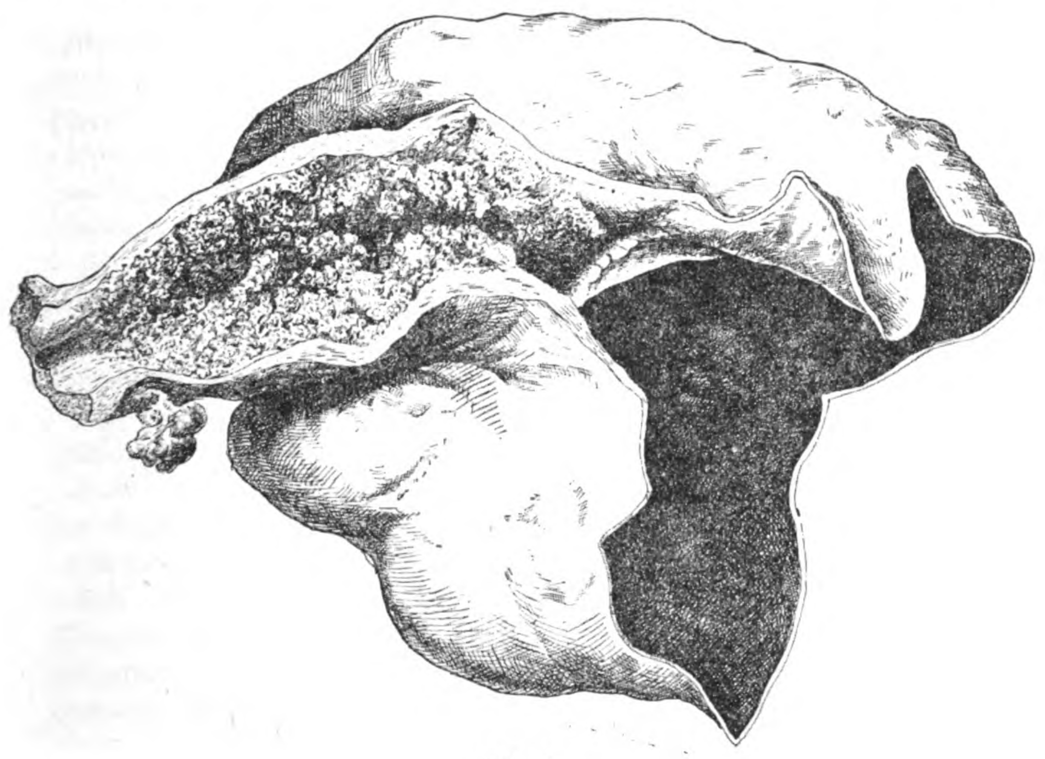


Fig. I.

links gerichteten Ende in den kugligen Tumor über, so dass seine vordere Fläche in die vordere und seitliche Fläche des letzteren direkt einbiegt.

Als wir denselben der Länge nach an der vorderen Wand aufschnitten, fanden wir, dass derselbe nur ein virtuelles Lumen hatte, das ganz erfüllt war von zahllosen feinen warzigen und zottigen Auswüchsen, die nur ganz lose ihrer Basis anhafteten, sehr leicht mit dem Wasserstrahl sich abspülen liessen und eine grosse Aehnlichkeit mit den im Innern der grossen Cyste befindlichen reisähnlichen Körnchen hatten. Dieses Lumen stand mit einer runden Oeffnung in weiter Verbindung mit der grossen Cyste, die vordere Wand in direktem Uebergang, die hintere durch eine stumpfrandige Leiste abgegrenzt, so dass wir schon makroskopisch sagen konnten, dass es sich um ein ursprünglich gemeinsames Hohlorgan handelte, dessen weiteres laterale Ende gegen das centrale engere nach hinten umgeknickt erscheint. Wir mussten nach diesem Befunde den grossen eincystischen Sack für das stark erweiterte ampulläre Ende der Tube auffassen.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ohne eine derartige genaue makroskopische Betrachtung hätte nämlich auch die Auffassung Platz greifen können, dass die grosse Cyste etwa eine Eierstockscyste, das wurstförmige Gebilde die ganze Tube vorstelle und dass das ganze also eine Tubaovarialcyste carc. Natur wäre. Aber ausser der makroskopischen Betrachtung ergab auch die mikroskopische Untersuchung einen weiteren Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung. Denn die grosse Cyste zeigte an den nicht mit Adhäsionsschwarten bedeckten Stellen eine deutlich abgrenzbare peritoneale Lamelle und das Fehlen aller ovariellen Charaktere in der Wand dieser grossen Cyste. Die Innenwand dieser grossen Cyste war grösstentheils glatt und bildet die oben erwähnte stumpfrandige Leiste eine genaue Abgrenzung des Warzen und Zellen tragenden centralen Theils der Tube von dem mehr glattwandigen ampullären Theil derselben, der, wie bei der Operation beschrieben, mit einer reissuppenähnlichen Flüssigkeit gefüllt war, doch sind auch hier an vereinzelten Stellen Gruppen von feinen niedrigen Wärzchen, an andern solche von feinen Zöttchen vorhanden, so dass der hervorgehobene Unterschied nur ein gradueller ist. Der Inhalt der Cyste hatte offenbar seinen Ursprung nicht nur an Ort und Stelle, sondern stammte wahrscheinlich zum grössten Theil aus dem medialen Abschnitt der Tuba, die ihre leicht abbröckelnden Wucherungen offenbar wie ein Secret in die grosse Cyste entleerte. Es musste das ganze Präparat nach der ersten makroskopischen Untersuchung als *Hydrosalpinx carcinomatosa* bezeichnet werden. Ich möchte zunächst auf gewisse Aehnlichkeiten und Verschiedenheiten hinweisen, die unser Fall mit den in der Literatur vorfindlichen verglichen, darbietet.

Makroskopisch ist er ausserordentlich ähnlich dem von *Routier* beschriebenen und scheint mir die Angabe, dass diese Tube mit einer fibrinartigen Masse gefüllt war, auch auf eine grosse Aehnlichkeit des Inhaltes hinzuweisen, der vielleicht nur durch eine grössere Eindickung sich von dem Inhalte unseres Tumors unterschieden haben dürfte. Auch der erste erwähnte Fall *Orthmann's (Martin's)* zeigt einige Aehnlichkeit, doch scheint es mir fraglich, ob das angeblich durch eine 1 cm Durchmesser haltende Oeffnung mit einer grossen Eiterhöhle communicierende Tubenstück wirklich die ganze Tube war, oder ob nicht vielmehr jene Eiterhöhle erst das ampulläre Tubenende vorstellte. Diese Frage stösst mir deshalb auf, weil auch in meinem Falle zuerst der Gedanke aufkommen konnte, dass das wurstförmige Stückchen die ganze Tube, die grosse Cyste ein anderweitiges vielleicht ovarielles Gebilde darstellen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

könnte und weil erst bei näherer Betrachtung in meinem Falle die richtige Deutung der grossen Cyste sich herausstellte.

Sonst stimmt der *Orthmann*'sche Fall, in welchem an die erste grosse eitergefüllte Höhle noch eine zweite mit ersterer communicierende Höhle anschloss, auch darin mit meinem sehr genau überein, dass die papillären Excrescenzen sehr weich waren. In dem Falle von *Kaltenbach-Eberth* stellten beide Tuben ziemlich glattwandige einfach keulenförmige Tumoren vor, die in ihrem ganzen Verlaufe mit der papillomatösen Neubildung angefüllt waren. Der Fall *Rheinstadter's* und *Landau* hat dagegen insofern mehr Aehnlichkeit mit unserem Falle, als auch hier das periphere Ende der Tube in einen grösseren cystischen glattwandigen Hohlraum verwandelt war, während nur das mittlere Stück der Tube Sitz der krebsigen Erkrankung war, während das uterine Endstück noch nicht ergriffen war.

Was nun den mikroskopischen Befund in unserem Falle betrifft, so ergab die Untersuchung der zottentragenden Abschnitte des medialen Tubenabschnittes, dass an einzelnen Stellen eine ziemlich dünne faltenlose Schleimhaut mit einem niedrigen kubischen einschichtigen Epithel bedeckt ist, das offenbar durch den starken intratubaren Druck abgeplattetes Cylinderepithel vorstellt. Ganz unvermittelt erheben sich neben solchen glatten Stellen mächtige

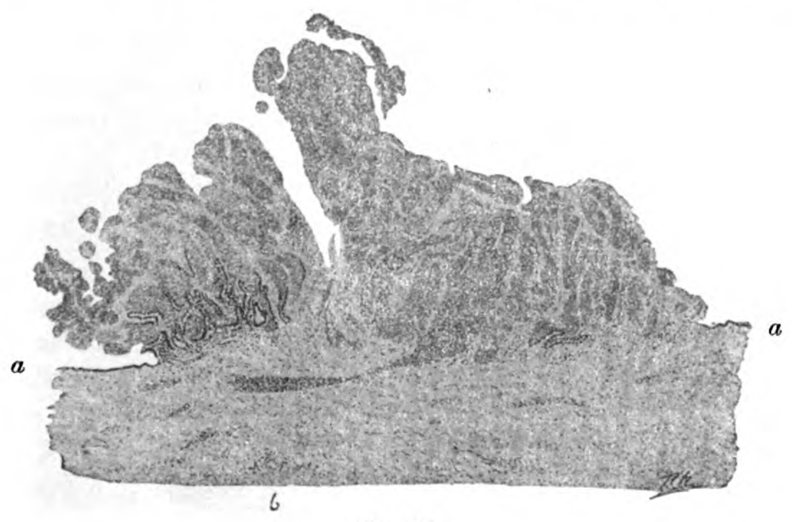


Fig. II.

Bildungen (Fig. II), die bald wie plumpe dicke Kolben, bald wie sehr lange hoch über die Nachbarschaft sich erhebende dünne Papillen aussehen, sehr leicht abbröckeln und zum Theil nur durch die Einbettungsmasse in Zusammenhang mit der Unterlage erhalten

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

sind. Die meisten dieser Papillen, von denen in Fig. III und Fig. IV je eine im Längs- und Querschnitte dargestellt sind, lassen

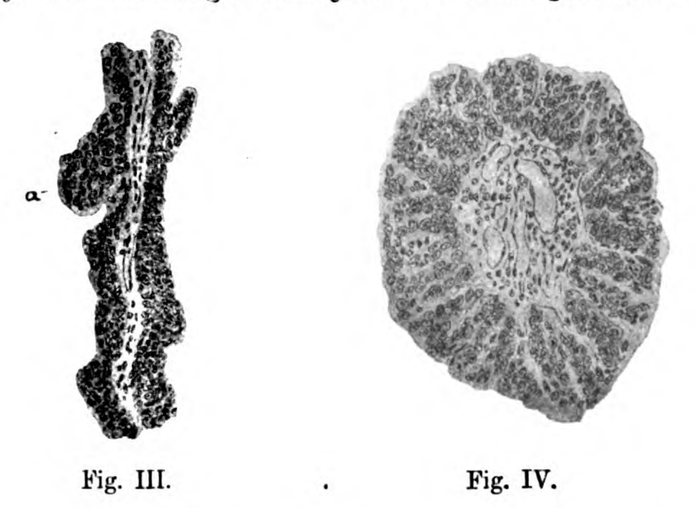


Fig. III. . Fig. IV.

einen centralen gefässhaltigen bindegewebigen Grundstock erkennen. Derselbe ist aber meist unbedeutend und verschwindet beinahe

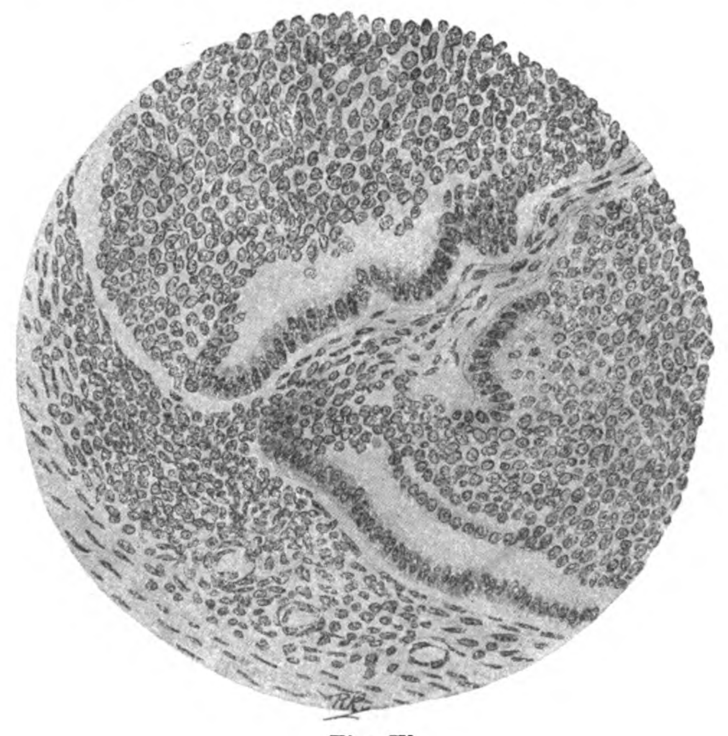


Fig. VI.

gegenüber den massigen epithelialen Auflagerungen. Die einzelnen Zellen sind rundlich oder unregelmässig eckig mit grossem bläschen-

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

förmigen Kerne. Nur dort wo sie unmittbar dem bindegewebigen Grundstocke aufruhen, zeigen sie stellenweise eine kubische oder kurzcylindrische Form (Fig. VI). Die plumpen Massen, wie sie in Fig. II dargestellt sind, bestehen aus unregelmässigen rundlichen oder länglichen oder auch gewundenen Haufen von derartigen epithelialen Zellen, die durch z. Th. etwas dickere, zumeist aber sehr zarte bindegewebige Septa abgetheilt erscheinen, so dass diese frei der Oberfläche auflagernden Massen das Bild darboten, das wir sonst in den Alveolen des Medullarkrebses zu sehen gewohnt sind. Untersucht man nun diese Auflagerungen gegen ihre Basis hin, um den Zusammenhang mit der Tubenschleimhaut sicherzustellen, so findet man dort nur an wenigen Stellen Ueberreste der ursprünglichen Falten der Tubenschleimhaut, die noch mit regelmässigem kurzcylindrischen Epithel bekleidet sind (Fig. II bei a) und deren Spitzen und Ränder sich plötzlich in den beschriebenen epithelialen Zellmassen verlieren, so dass es *scheint,* als wenn das Epithel dieser Partien das Material geliefert hätten zum Aufbau jener gewaltigen Epithelmassen, und aus diesen letzteren sind die Fig. III und IV entnommen. Die Epithelbezüge dieser Papillen wuchern zu unregelmässigen Ausstülpungen, wie in Fig. III bei a, verwachsen mit ähnlichen von Nachbarpapillen gelieferten. In die Tiefe der Tubenwand dringen diese epithelialen Bildungen nur an wenigen Stellen ein, wie in Fig. II bei b zu sehen, wo ein langer, offenbar einem präformierten Spaltraum entsprechender Zug dichtgedrängter epithelialer Zellen in die Tubenwand eindringt. Aber derartige Ausläufer sind nur sehr wenige vorhanden und die ganze epitheliale Neubildung scheint etwas vom Carcinom sehr abweichendes darin zu besitzen, dass sie der Innenfläche der Tube gleichsam nur ganz lose aufsitzt, nicht in die Tubenwand, die nur eine unbedeutende Hypertrophie der Muscularis zeigt, destruierend eindringt. Und doch müssen wir den Prozess als einen destruierenden bezeichnen; er hat das ganze Faltengebilde der Tubenschleimhaut zerstört, nur hier und da sind die untersten Abschnitte der Falten erkennbar geblieben. Die grösste Aehnlichkeit bietet in dieser Beziehung unser Fall mit den von *Landau* und *Rheinstein* publizierten.

Sollte noch der geringste Zweifel daran möglich sein, dass dieser gleichsam nur an den Spitzen und Kämmen der Tubarfalten sich abspielende Prozess ein carcinomatöser ist, so wird derselbe beseitigt durch die histologische Untersuchung der metastatischen Knötchen.

In Fig. V haben wir ein solches bei schwacher Vergrösserung


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abbilden lassen. Es ist ein ungefähr hanfkorngrosses Knötchen aus der Wand des grossen Sackes. Es sitzt unter dem Peritoneum.



Fig. V.

Wir sehen hier deutlich eine krebsige Structur, die stellenweise den Eindruck macht, als ob sie sich aus drüsigen Bildungen entwickelt hätte. In bindegewebigen Hohlräumen, deren begrenzende Balken zum Theil sehr dünn, zum Theil recht dick sind, sind epitheliale Zellmassen angehäuft, theils in Form ganz unregelmässigen rundlichen und eckigen Haufen, zum Theil sind die epithelialen Zellen noch in Form zusammenhängender, länglicher, gerade oder gekrümmt verlaufender, meist doppelreihiger Züge deutlich erkennbar. Zum Theil bilden solche Zellreihen einen Saum auf einen bindegewebigen Septum; cylindrische Zellformen sind aber nirgends nachzuweisen, nur kurz kubische oder eckige.

Diese Zellen erstrecken sich auch in Spalträume des Bindegewebes hinein, zum Theil nur in einfacher Reihe. An einzelnen Stellen wird der Peritonealüberzug durchbrochen und die epithelialen Elemente entleeren sich gleichsam frei in die Peritonealhöhle.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob in diesem Falle die zweifellos carcinomatöse Erkrankung der Tuben als primäre angesehen werden soll, so müssen wir dieselbe bejahen. Wenn auch der Fall nicht durch die Obduction vollständig aufgeklärt ist und wir über die Beschaffenheit der Ovarien nichts wissen, so können wir wenigstens von der Gebärmutter mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass sie nicht der Sitz einer primären

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

carcinomatösen Schleimhauterkrankung war; denn erstens fehlten die regelmässig eine solche begleitenden Blutungen; und zweitens konnte die Gebärmutter sowol vor der Operation als während derselben deutlich abgetastet werden und stellten sich dabei ihre Dimensionen und auch ihre äusseren Formen als ganz normal heraus.

Endlich macht die beschriebene Erkrankung sowol makroskopisch als mikroskopisch den vollen Eindruck einer primären Erkrankung der Tubenschleimhaut. Wir sehen eine von den Falten der Tube hauptsächlich in ihren medialen Abschnitten ausgehende destruierende und bedeutende Dimensionen annehmende gleichmässige, nicht knotige carcinomatöse Erkrankung, die, abgesehen von den peritonealen Metastasen, die übrige Tubenwand intact lässt. Von metastatischen Erkrankungen wissen wir, dass sie meist in Form disseminierter Knoten auftreten, nicht zu einer solchen diffusen Erkrankung der Schleimhaut führen. Wenn wir nach durchgeführter histologischer Analyse uns zum Schlusse die Frage vorlegen über die Prognose ähnlicher Fälle, so müssen wir bei dem ganz oberflächlichen Sitze, den die Krankheit in ihren Anfängen hat, jedenfalls die Hoffnung haben, dass dieselbe nicht ganz ungünstig ist, so lange metastatische Knotenbildung, die über den Bereich der Tube hinausgeht, noch nicht eingetreten ist. So gilt auch hier der Grundsatz, möglichst frühzeitig derartige Fälle zu operieren. Daraus folgt, dass man nicht zögern soll, Tubensäcke, auch wenn sie noch gutartig erscheinen, etwa als Hydrosalpinx imponieren, besonders bei Frauen, die sich dem climacterischen Alter nähern, operativ zu entfernen.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

ÜBER SARKOMAHNLICHE UND MALIGNE LEIOMYOME.

Von

Dr. B. MORPURGO,
Prof. der allg. Pathologie in Ferrara.

(Hierzu Tafel IV und V.)

Vor Kurzem ist in dieser Zeitschrift eine sehr fleissige Arbeit „über die Histologie und Histogenese der Uterussarkome“ [1]) erschienen, welche die sämmtliche sich auf meinen Fall beziehende Literatur berücksichtigt, so dass ich mich damit begnügen kann, nur einige wenige Citate im Verlaufe meiner Auseinandersetzungen zu erwähnen, ohne eine literarische Uebersicht vorauszuschicken.

Die im Folgenden zu beschreibenden Geschwülste stammen von einer 54 Jahre alten Frau, welche nach ganz kurzem Aufenthalte im hiesigen St. Annenspitale verschieden war. Zwei anatomische Objecte wurden vom secierenden Assistenten aus der Leiche entfernt und mir zur weiteren Untersuchung eingeschickt. Das eine Stück war einer von den mehreren, in der Uteruswand eingelagerten Knoten, das andere war ein 5 cm langer Abschnitt des Dünndarmes, welcher eine nussgrosse Geschwulst enthielt.

In Bezug auf den *Leichenbefund* wurde mir folgendes berichtet: In der Peritonealhöhle war eine mässige Menge eitriger Flüssigkeit angesammelt. Die Organe des kleinen Beckens, mit frischen Pseudomembranen bedeckt, waren untereinander und mit etlichen Darmschlingen durch festeres faseriges Gewebe verlöthet. Die kindskopfgrosse, rundliche Gebärmutter hatte eine im Allgemeinen verdickte Wand, worin mehrere Knoten von Nuss- bis Kleinapfel-

[1]) *J. Whitridge Williams*, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Uterussarkome. Zeitschr. f. Heilk., XV. Bd., II. u. III. Heft, S. 141.

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

grösse eingelagert waren. Die Uterushöhle war erweitert und enthielt eine eitrige, blutig gestreifte Flüssigkeit. Die innere Uterusfläche erschien durch die erwähnten Knoten unregelmässig grobhöckerig, die Schleimhaut war meistens defect, und an ihrer Stelle ein eitrig und hämorrhagisch infiltriertes Gewebe zu sehen. Die Schnittfläche der Knoten hatte ein faseriges Aussehen, welches an jenes der Uterus-Myome und -Fibromyome erinnerte. In der Wand des Dünndarmes waren etwa zwanzig erbsen- bis nuss-grosse, weissliche, rundliche Knoten eingelagert. Diese Geschwülste waren weder mit dem parietalen noch mit dem visceralen Peritoneum verwachsen. Die übrigen Organe waren frei von Geschwülsten. Meine histologischen Untersuchungen wurden an einem Theile eines grösseren Uterusknotens und an einer ganzen Dünndarmgeschwulst ausgeführt.

An dem *Uterusknoten* unterschied man eine gelbliche, braunroth gesprenkelte innere Zone, welcher eine weissliche und dann eine grauröthliche faserige Schicht folgte. Ganz nach aussen schien noch ein Theil der Uterusmusculatur über den Knoten hinweg zu ziehen. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden verschiedene in *Müller*'scher Flüssigkeit, Sublimat und allmählich in seiner Concentration gesteigertem Alkohol fixierte Theile der Geschwulst verwendet. Die in Paraffin eingeschmolzenen Stücke wurden mit dem Mikrotom in 8—10 μ dicke Schnitte zerlegt und mit Kern- und Grundfarben tingiert. Am besten erwies sich die Färbung mit Hämatoxylin und Eosin oder Orange, oder die von *Bizzozero* vorgeschlagene Mitosenfärbung mit nachfolgender Grundfärbung mit Eosin. Auch andere Methoden ergaben klare Bilder, nämlich die *van Gieson*'sche Hämatoxylin-Pikrinsäure-Säurefuchsin-Methode und eine sehr langsame Färbung in sehr verdünntem *Kleinenberg*'schem Hämatoxylin mit nachfolgender intensiver Saffranintinction. Durch letzteres Verfahren werden die glatten Muskelfasern bedeutend intensiver grauviolett als das übrige faserige Gewebe, und fallen die rothen Kerne und die schwarzrothen Mitosen auf dem grauen und grauvioletten Grunde besonders auf.

An so hergestellten Präparaten zeigt sich, dass ein eigentlicher Schleimhautüberzug nicht mehr vorhanden ist. Zu innerst gegen die Uterushöhle sieht man nur eine stark eitrig und blutig infiltrierte, grösstentheils der Nekrose anheimgefallene Schicht von Granulationsgewebe. Nach aussen von dieser folgt eine zum Theil homogene, meistens aber faserige Grundsubstanz, worin reichlichere oder spärlichere Zellen und weite dünnwandige Blutgefässe zerstreut sind. Die Zellen haben meistens Spindelform, einige enthalten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen deutlichen dunkelgefärbten stäbchenförmigen Kern, während andere einen mehr ovalen und helleren Kern besitzen. Der Zellleib der mit stäbchenförmigem Kerne versehenen Zellen ist meistens homogen, jener der Zellen mit ovalem Kerne mehr gekörnt und an den verjüngten Enden der Spindel leicht längs gestreift. Unter den letzeren Zellen haben einige eine mehr gestreckte Form, während andere kürzer und plumper erscheinen. Diese haben oft einen besonders hellen Zellleib und enthalten karyokinetische Figuren. Je mehr man sich von der inneren Uterusfläche entfernt, desto zahlreicher werden die zelligen Elemente im Vergleich zur Grundsubstanz, und immer auffälliger wird die Anordnung der letzteren zu sich in allen möglichen Richtungen durchkreuzenden Bündeln. Bei Betrachtung der quergetroffenen Bündel erfährt man, dass die einzelnen Zellen in den Maschen der Grundsubstanz isoliert liegen, und dass sie sich, wahrscheinlich in Folge der Alkoholbehandlung, von der Wand der Maschen vollständig abgehoben haben. Bei einigen dieser Zellen erscheinen die central gelegenen Kerne klein, rund tief gefärbt, bei anderen sind sie grösser und heller: entsprechend den Querschnitten von stäbchenförmigen und von ovalen Kernen. Hie und da, im Allgemeinen ziemlich oft, sieht man Anordnungen des Kernchromatins wie bei dem regelrechten karyokinetischen Processe (Fig. 1). Immer sind die Verhältnisse zwischen Zellen und Zwischensubstanz die gleichen. An verschiedenen Stellen zerstreut liegen grosse ovale oder rundliche Zellen, die vielkernigen Riesenzellen entsprechen. Noch weiter nach aussen überwiegen ganz bedeutend die Muskelfasern, und entspricht ihre Anordnung jener in der Uterusmuskulatur.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass der in der Uteruswand sitzende Knoten aus einem faserigen Gewebe bestand, welches je nach der Schichte, von der untersucht wurde, mehr oder weniger Muskelfasern oder Spindelzellen mit grossen ovalen Kernen enthielt. Einige von diesen letzteren Zellen waren den Muskelfasern, und zwar hypertrophischen solchen sehr ähnlich, während andere plumper und kürzer waren und jeden morphologischen Zusammenhang mit glatten Muskelfasern verloren hatten.

Was die gefundenen Mitosen betrifft, kann ich nicht bestimmt behaupten, dass sie alle den Muskelfasern angehörten. Es ist nämlich schwierig, bei der morphologischen Veränderung, die an den durch Mitosen sich vermehrenden Elementen vor sich gehen, eine solche Meinung als mehr als wahrscheinlich hinzustellen. Ich will nur hervorheben, dass relativ grosse Kerntheilungsfiguren in längeren Zellen, mitten in den Bündeln von deutlich erkennbaren


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskelfasern vorhanden waren und dass die Verhältnisse dieser Elemente zur Grundsubstanz in Nichts von jenen der Muskelfasern verschieden waren. Ja in den frühesten Stadien der indirecten Theilung war die lange und schmale Form des Kernes und die ausgesprochene Faserform der Zelle noch ganz gut zu erkennen. Endlich muss ich noch hinzufügen, dass nicht sämmtliche von mir gesehenen Kerntheilungsfiguren dieselben Charaktere hatten. Unter ihnen waren mehrere bedeutend kleiner, und hatten sich bei den Stadien von Diaster und Dispirema die beiden Sterne, resp. Knäuel, weit weniger von einander entfernt als in den oben erwähnten grösseren Mitosen. Die die kleineren Figuren enthaltenden Zellen waren selbst kleiner und hatten nie ausgesprochene Spindelform, sondern waren rundlich oder höchstens oval. Aus diesen Umständen glaube ich schliessen zu können, dass die grösseren Mitosen den grösseren Spindelzellen, von denen mehrere sich dem Typus der Muskelfasern so sehr näherten, angehörten, während die kleineren Mitosen wahrscheinlich in Zellen des bindegewebigen Stützgewebes oder in den plumpen Geschwulstzellen enthalten waren.

In vielen der grossen Spindelzellen mit ruhenden ovalen oder mit in Mitose befindlichen Kernen lagerten Körnchen und Bröckel einer homogenen Substanz. Von solchen Einlagerungen werde ich aber eingehender erst bei der Besprechung der Darmgeschwulst berichten, weil sie besonders gut an durch Zupfen isolierten Elementen zu erkennen waren. (Wegen des ausserordentlich straffen Gefüges der Uterusgeschwulst konnte ich von derselben keine ordentlichen Zupfpräparate herstellen.)

Trotz der erwähnten Zeichen der Zellwucherung erreichte das neugebildete Gewebe nicht die Charaktere eines einfach hyperplastischen Muskel- oder Bindegewebes; es wurde auch nicht zu einer typischen Geschwulst der genannten Gewebe. Die durch Theilung neugebildeten Zellen hatten offenbar die Neigung, einen jugendlichen Charakter beizubehalten und einer vollständigen Differenzierung zu entgehen, so dass sie, dort wo sie reichlicher angesammelt waren, das Bild eines Spindelzellensarkomes zu Stande brachten. Nur unterscheidet sich diese Geschwulst von einem typischen Spindelzellensarkome durch das Vorhandensein von sehr vielen glatten Muskelfasern, von einer ganzen Reihe von Uebergangsbildern zwischen diesen und den Spindelzellen des „Sarkoms“ und von vielen Kerntheilungsfiguren, die höchstwahrscheinlich glatten Muskelfasern angehörten.

Was die Riesenzellen betrifft, will ich nur bemerken, dass


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie in ähnlichen Fällen von mehreren Autoren beobachtet worden sind.[1])

In den Faserzügen waren auch mehrere ganz und gar in in hyaline Schollen und Bröckel umgewandelte Spindelzellen enthalten.

Viel auffälliger sind die Merkmale der Atypie an dem in *der Darmwand sitzenden Knoten.* Hier sind auch die Uebergänge von den Muskellagern zum Geschwulstgewebe leichter zu übersehen.

Der nussgrosse Knoten war in der Darmwand selbst eingelagert und wölbte die Schleimhautfläche halbkugelig hervor. Auf einem Durchschnitte der Geschwulst erscheint die Schleimhaut deutlich begrenzt. Die Muskelhaut geht in das Gewebe der Geschwulst förmlich auf. Man sieht nämlich, wie röthlich gefärbte Muskelbündel sich fächerig ausbreiten und in dem weisslichen Geschwulstgewebe sich verlieren. Die Serosa geht zwar über die Geschwulst glatt hinweg, hängt aber mit dieser, auch in der Nähe des Mesenterialansatzes fest zusammen. Die Geschwulstsubstanz selbst ist aus unregelmässig gekreuzten Bündeln zusammengesetzt. Sie hat im Allgemeinen eine grau-röthliche, nur hie und da eine weissliche Farbe; ihr Aussehen ist saftig, ihre Consistenz eine derb fleischige. Bei seitlichem Drucke fördert man weder milchigen Saft, noch weisse Zapfen zu Tage.

Die mikroskopische Untersuchung konnte hier auch an Zupfpräparaten ausgeführt werden, weil die relativ spärliche und nachgiebige Grundsubstanz eine Isolierung der Elemente, wie sie bei der Uterusgeschwulst unmöglich war, gestattete. Das Stück wurde mit allmählich in der Concentration gesteigertem Alkohol fixiert und theils in absolutem Alkohol zum Zwecke der Paraffinimprägnation vollständig entwässert, theils aus dem 96 % Alkohol in immer verdünnteren Alkohol überführt, und endlich in 33 % Alkohol zur Wiedererweichung der interstitiellen Substanzen einige Tage liegen gelassen. Letztere Procedur gestattete eine ziemlich genaue Isolierung der zelligen Elemente, welche dabei ihre Structur fixiert beibehielten.

Zu Schnittpräparaten wurden die der Serosa und die der Mucosa angrenzenden Theile gesondert vorbereitet, und zwar in beiden Fällen so, dass die Muscularis und ihr Uebergang in die Geschwulst in den Schnitten zu sehen war.

Eine gesonderte Schilderung der einzelnen mikroskopischen

[1]) Siehe die citierte Arbeit von *J. Whitridge Williams.*


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Präparate erscheint mir nicht nothwendig. Ich werde mich damit begnügen, die aus ihnen hervorgehenden Details bei der Beschreibung des allgemeinen Bildes einzufügen.

Wenn man jene Stellen der Schnittpräparate ins Auge fasst, wo die längsgetroffene Muskelhaut in die Geschwulst übergeht, so erfährt man, dass hier die Muskelbündel durch Einlagerung einer reichlicheren, durchsichtigen, leicht gestreiften oder gekörnten Grundsubstanz wie zerfasert aussehen (Fig. 2). Die einzelnen Muskelzellen werden dadurch leichter erkennbar und zeigen manche merkwürdige Veränderungen. Einzelne von ihnen haben nicht mehr dunkle stäbchenförmige, sondern grosse, mehr ovale und hellere Kerne (Fig. 5), andere, zum Theile mit Stäbchenkern, zum Theile mit ovalem Kerne sind nicht mehr mit Eosin, Orange, Pikrinsäure und verdünntem *Kleinemberg*'schen Hämatoxylin gleichmässig stark färbbar, sondern zeigen an mehreren Stellen eine schwache Färbung, während andere Stellen sich ganz stark mit den genannten Farbstoffen imbibieren. So entsteht eine Scheidung von zwei Substanzen; die wenig färbbare hat körniges oder leicht längs gestreiftes Aussehen, während die stark färbbare ganz homogen und mehr glänzend erscheint. Letztere Substanz ist bei einigen Zellen noch an den verschiedenen Stellen des Zellleibes erkennbar (Fig. 12, 13), während sie sich bei anderen mehr an umschriebenen Stellen angesammelt hat. In diesem Falle scheint es, als ob sich in der Zelle einige grössere oder kleinere homogene Schollen gebildet hätten. Diese Schollen sind zum Theil gegen die Enden der Spindel gerückt (s. Fig. 14), zum Theil gegen die Mitte zu, in der Nähe des Kernes befindlich. Diese Verhältnisse scheinen eine besondere Wichtigkeit zu haben, weil, während man einerseits Bilder zusammenstellen kann, welche beweisen, wie, trotz des Vorhandenseins von endständigen Schollen die Zellen weiter leben können, man andererseits sieht, dass, dort wo die Scholle sich in der Nähe des Kernes befindet, der Kern selbst ungemein klein und zusammengeschrumpft (Fig. 16), ja in vielen Fällen ganz zu Grunde gegangen ist. Sowohl an Schnitt- wie an Zupfpräparaten sieht man, dass gegen die spitz zulaufenden Enden der Spindel einzelne (oder ein einziges) homogene Bröckelchen sich finden, welche nur selten eine runde, meistens aber eine ovale oder eine mit abgestumpften Ecken viereckige Form haben. Diese Bröckelchen sind homogen und stechen ganz deutlich von dem ungebenden gekörnten Zellprotoplasma ab, ja sie scheinen selbst in einer Vacuole des Zellleibes zu liegen (Fig. 15). Sie haben grosse Affinität für Grundfarben und verhalten sich ganz so wie die eben erwähnten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schollen. Die Zellen, worin sie liegen, sind meistens gross, haben einen deutlichen ovalen Kern oder *befinden sich in der indirecten Kerntheilung* (Fig. 17, 18).

Nach alledem scheint es wahrscheinlich zu sein, dass an der Grenze der Geschwulst eine Veränderung vieler Muskelfasern vor sich gieng, wobei die Kerne grösser und oval und die Zellleiber körnig wurden. Mit diesem Processe vereinigt sich sehr oft eine Vermehrung der Zellen auf dem Wege der Karyokinese. Andererseits gehen viele von diesen Muskelfasern zu Grunde. Die regressive Veränderung, wodurch diese ihr Leben verlieren, scheint der sogenannten hyalinen Entartung ähnlich zu sein; nur zeigen die erwähnten homogenen Schollen eine grössere Affinität für Pikrinsäure als für Säurefuchsin bei der Behandlung nach *van Gieson*, sie färben sich orangeroth bis rothgelb; sie geben keine von den Amyloidreactionen und färben sich nicht mit Bismarckbraun in lebhaft leuchtendem Farbtone, wie oft das Colloid.

Was die Verhältnisse der Zellen zu der Grundsubstanz betrifft, so kann ich mich auf das, was ich bei der Beschreibung der Uterusgeschwulst auseinandergesetzt habe, beziehen. Die Abbildungen Nr. 3 und Nr. 6 legen klar dar, wie die Zellen mit ovalen ruhenden, oder mit in indirecter Theilung begriffenen Kernen in den feinen Maschen des Stützgewebes genau so liegen wie die unveränderten Muskelfasern. In den Knotenpunkten der Maschen sieht man hie und da kleine stark gefärbte Kerne, welche wohl Bindegewebszellen angehören und offenbar keine Beziehung zu den grossen in den Maschenräumen enthaltenen Elementen haben.

Wenn man die Uebergangsstelle des gesunden zum krankhaften Gewebe verlässt und sich dem Centrum der Geschwulst mehr nähert, so fällt es auf, wie rasch die Anordnung und die Form der Zellen sich verändert haben. Während früher (Fig. 2) die Zellen noch in Reihen und zu lockeren Bündeln, die auf längere Strecken zu verfolgen waren, verliefen, liegen sie im Centrum der Geschwulst ganz regellos durcheinander, oder sind höchstens hie und da zu losen, in der Ebene des Präparates nur ganz wenig weit zu verfolgenden Zügen angesammelt (s. Fig. 4).

Die Form der Zellen hat sich, wie gesagt, bedeutend geändert. Während an der Peripherie der Geschwulst die meisten Elemente sehr an Faserzellen (Fig. 7) erinnerten, sind sie im Centrum durchaus kürzer und plumper (Fig. 8). Ja in vielen Fällen kann man nicht mehr von einer Spindelform reden, da die Zellen an beiden Enden nicht spitz zulaufen, sondern von zackigen, unregelmässigen Contouren begrenzt sind (Fig. 9). Oft haben sie mehrere Ausläufer,


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so dass sie sich als grosse Sternzellen darstellen (Fig. 10). Die Kerne sind durchaus nicht mehr stäbchenförmig, sie sind sehr gross, oval, selbst rundlich, haben zarte und breite Chromatinnetze und grosse Kernkörperchen. Das Protoplasma ist feinkörnig und enthält nicht mehr eine Spur von den oben erwähnten Schollen und Bröckelchen (Fig. 8, 9, 10, 11). Hie und da trifft man grosse unregelmässige, ovale oder rundliche Elemente, mit grossem gewundenem, oft mehrmals eingeschnürtem, und selbst zertheiltem Kerne. Diese Zellen gleichen den bei der Uterusgeschwulst erwähnten Riesenzellen (Fig. 11).

Ebenso lebhaft wie an der Peripherie geht auch im Centrum die Vermehrung der Zellen durch Karyokinese vor sich. Fig. 4 stellt den centralen Theil eines mit Hartnack Obj. 5 und Koristka Oc. 3 betrachteten Gesichtsfeldes dar und zeigt sechs deutliche Mitosen. Dieses Gesichtsfeld ist gar nicht speciell zur Demonstration der Häufigkeit der Zelltheilungen auserwählt worden. Es zeigt nur das, was an entsprechenden Präparaten überall zu sehen war.

Der regelmässige karyokinetische Process ist die häufigste, aber nicht die einzige Art der Zellvermehrung; man sieht auch Einschnürungen der Kerne, die auf eine directe Kerntheilung hinweisen. Auch ist der karyokinetische Process oft von dem normalen in verschiedener Richtung abweichend. Man sieht Mehrtheilungen (Fig. 19, 20), Zerstreuung von Chromatinstücken- und -körnern und deren häufige Ansammlung aus den Polen bei der Metakinese (Fig. 21, 22) und, was noch auffälliger ist, eine zeitliche Störung der Bewegung der einzelnen Schleifen, die es möglich macht, dass, während viele derselben noch in der Aequatorialebene sitzen, andere gegen die beiden Pole gerückt sind (Fig. 23). Dieser Umstand veranlasst eine scheinbare Vervielfältigung der Figuren in einer und derselben Zelle. So z. B. kommt es vor, dass man eine schmächtige, aber deutliche Aequatorialplatte sieht, während an den Polen mehrere Schleifen sich schon zu Knäueln geordnet haben (Fig. 24). Das Zellprotoplasma ist dabei nur so weit eingeschnürt, wie es dem Stadium der Metakinese entspricht. Ob diese Abweichungen von der Norm zur Vermehrung der Kerne ohne eine entsprechende Zelltheilung führen, oder ob sie gar keine Neubildung von lebensfähigen Elementen veranlassen, oder endlich ob sie überhaupt eine wesentliche pathologische Erscheinung im Zelltheilungsprocesse darstellen, kann ich nicht sagen; nur möchte ich betonen, dass sie vorzugsweise im Centrum der Geschwulst an-

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

zutreffen sind, und dass sie dem Geschwulstgewebe ein weiteres Merkmal der Atypie verleihen.

Die beschriebene atypische Neubildung hat eine ausgesprochene Neigung zum Einbrechen in die Schichten der Mucosa und der Serosa. Hauptsächlich in diese letztere ist sie weit vorgedrungen. In der Nähe des Ansatzes des Gekröses, wo die Serosa sonst über die Muscularis verschiebbar ist, hängt jene mit der Geschwulst fest zusammen. Die Fettzellen des subserösen Fettgewebes sind von Geschwulstelementen umlagert, und von ihnen schon theilweise verdrängt. Auch gegen die Muscularis drängt sich die Geschwulst in ihrem raschen centralen und peripheren Wachsthum, an mehreren Stellen vor. Die Invasion in diese Schichte ist besonders wichtig, weil man ja glauben könnte, die Geschwulst sei überhaupt nicht durch Umwandlung von Muskelzellen in atypische Zellen entstanden, sondern sie hätte sich ursprünglich aus Bindegewebe gebildet und wäre in die Muskelhaut diese nur substituierend vorgedrungen. Wo eine solche Invasion in der That stattgefunden hat, sieht man keine Uebergangsbilder von den typischen zu den atypischen Elementen, die Muskelzellen sind durch die Wucherung der ganz atypischen Zellen auseinandergeworfen und *zeigen ausschliesslich Veränderungen regressiver Natur*. Die Invasion erfolgt längs der Gefässe, so dass die einbrechenden Geschwulstelemente die Bündel des Muskellagers quer und schief durchkreuzen.

Solche Verhältnisse liegen überhaupt bei in glattes Muskelgewebe hineinwuchernden Sarkomen vor. Zur Bestätigung dieses Satzes habe ich ein mir kurze Zeit nach den beschriebenen Geschwülsten zur Untersuchung eingegangenes Sarkom des Uterushalses ganz in derselben Weise behandelt wie die oben genannten Geschwülste. Das Sarkom bestand hauptsächlich aus kurzen spindelförmigen, ovalen und rundlichen mittelgrossen Zellen, und hatte beinahe das ganze Muskelgewebe substituiert. An den spärlichen Grenzstellen sah man hier aber ganz genau, wie die atypischen jungen Zellen zwischen Muskelfasern eingedrungen waren und wie letztere sich nur passiv verhielten. Es waren nämlich Zeichen der Entartung und des Schwundes da, aber keine Vergrösserung der Zellen oder der Kerne, geschweige denn karyokinetische Figuren, die auf Muskelzellen hätten bezogen werden können.

Bevor ich zu einer Schlussfolgerung hinsichtlich der beschriebenen Geschwülste übergehe, will ich noch kurz auf die in den Zellen der Uebergangszone der Geschwülste gesehenen homogenen Bröckelchen und Schollen zurückkommen. Ich muss nämlich die Frage beantworten, ob jene Körperchen nicht besonderen Zelleinschlüssen


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entsprechen und ob sie nicht etwa von aussen einverleibte Substanzen oder eingedrungene Parasiten sind.

Dass sie von aussen stammende einverleibte Körperchen seien, scheint mir ausserordentlich unwahrscheinlich. Erstens, weil ich nie solche Körperchen zwischen den Zellen freiliegend gesehen habe; zweitens, weil die Möglichkeit nicht gegeben erscheint, dass gerade die dem Typus der glatten Muskelfasern näheren, also besser differenzierten Zellen, jene Fähigkeit des Einverleibens besässen, die an den atypischen, jungen, offenbar saftigen protoplasmatischen Elementen des Centrums der Geschwulst nicht zu demonstrieren war; drittens, weil eine Reihe von Uebergangsbildern vorliegt, die für eine in den Zellen stattfindende Rückbildung von grösseren homogenen Schollen zu kleineren und kleinsten gleich aussehenden Bröckelchen sprechen.

Was die zweite Hypothese betrifft, so sprechen gegen sie zunächst die eben erwähnten Momente. Andererseits muss ich aber noch bemerken, dass, wenn ich die Beschreibungen und die Bilder von den vermeintlichen Sarkomsporozoen mit meinen Zelleinschlüssen vergleiche, ich letzteren jede Aehnlichkeit mit den ersteren absprechen muss.

Aus diesen Gründen bin ich überzeugt, dass die oben erwähnten Schollen und Bröckelchen nur Ueberbleibsel einer entarteten, in den Muskelfasern schon vorhanden gewesenen Substanz sind.

Wenn ich nun zur Frage übergehe, was die beschriebenen Geschwülste, deren histologische Befunde mir trotz des Umstandes, dass ich eben leider nur über einzelne Theile der Neoplasmen verfügte, der Mittheilung werth erschienen, eigentlich waren, und wie man sie heissen soll, so fällt es mir sehr schwer, einen sowohl für die Uterus- wie für die Darmgeschwulst passenden Namen zu finden, obwol beide Geschwülste sehr ähnlich und vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus gleichwerthig sind.

Der *Uterusknoten* war höchstwahrscheinlich, vor Auftreten des sarkomähnlichen Gewebes als Fibromyon vorhanden gewesen. Dafür spricht die Verbreitung von glatten Muskelfasern in der ganzen Geschwulst und hauptsächlich in ihren peripherischen Theilen, und das Vorhandensein von multiplen solchen Knoten in der Wand des Uteruskörpers. Ein Theil des von mir untersuchten Knoten war eitrig und haemorrhagisch entzündet gewesen und waren aus diesem Abschnitte die specifischen Elemente verschwunden, während ein anderer Theil die erwähnte Vermehrung und atypische


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Umwandlung der Muskelzellen zeigte. Für letztere Bildung würde also die Bezeichnung eines *Myoma sarcomatodes* passen. Diesen Namen hat *J. Whitridge Williams* für eine der meinigen sehr ähnliche Geschwulst des Uterus gewählt.

Die *Darmgeschwulst* war im Gegentheile nie ein eigentliches Myom gewesen. Sie hatte sich von der Muskelhaut des Darmes als atypische Geschwulst von vornherein gebildet, und zwar durch Vermehrung und atypische Umwandlung der präexistierenden normalen Muskelfasern. Die Bezeichnung dieser Geschwulst soll demnach aussprechen, dass aus einer Matrix von glatten Muskelfasern eine atypische, maligne Geschwulst sich entwickelt hat: sie soll also *Leiomyoma malignum* lauten.

Beide Geschwülste gehören nach dem Gesagten an jene, bis jetzt leer gelassene Stelle im Eintheilungsschema der Geschwülste, wo die atypischen Geschwülste des glatten Muskelgewebes ihren Platz zu finden haben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV und V.

(Sämmtliche Zeichnungen wurden mit *Abbe*'s Zeichenapparat ausgeführt.)

Fig. 1. Grenze zwischen Uterusgewebe und der Geschwulst. 4 Mitosen. — Alkohol, Alaunkarmin, Eosin, Damarlack. Hartnack's Obj. 3, Koristka's Oc. 3. 160 mm. Tub. L.

Fig. 2. Uebergang der längsgetroffenen Darmmuskelhaut in die Geschwulst. Vergrösserung der Kerne einiger Muskelfasern und eine Mitose zwischen Muskelfasern.—Alkohol, Hämatoxylin, Eosin, Canadabalsam. Vergrösserung wie oben.

Fig. 3. Querschnitt der Darmmuskelhaut in der Nähe der Geschwulst. Alkohol, Hämatoxylin, Orange, Canadabalsam. Vergrösserung wie oben.

Fig. 4. Centraler Theil der Geschwulst. Verschiedene Phasen der indirekten Kerntheilung in Geschwulstzellen. Alkohol, Hämatoxylin, Orange, Canadabalsam. Vergrösserung wie oben.

Fig. 5. Einige Zellen mit vergrösserten ovalen Kernen, und eine derselben in indirekter Kerntheilung, aus der Grenze der Geschwulst gegen die Muscularis. Alkohol, Hämatoxylin, Eosin, Canadabalsam. — Koristka's Obj. Semi-Apochr. 1/15. homog. Immers. Koristka's Compensat. Oc. 4.

Fig. 6. Querschnitt der Muscularis des Darmes in der Nähe der Geschwulst. Quergetroffene Muskelfasern, Zellen mit hellen ovalen Kernen und eine Zelle in Mitose, eingelagert in die Maschenräume des Bindegewebes. Alkohol, Gentianaviolett-Chromsäure-Methode nach *Bizzozero,* Eosin, Damarlack. Vergrösserung wie bei Fig. 5.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 7. Eine durch Zupfen aus der Grenze der Darmgeschwulst isolierte Faserzelle mit vergrössertem ovalem Kerne. Macerat. in 33 % Alkohol, Pikrokarmin, Pikroglycerin. Vergrösserung wie oben.

Fig. 8, 9, 10, 11. Zellen aus dem Centrum der Darmgeschwulst. Zupfpräparat: wie bei Fig. 7. — Vergrösserung wie oben.

Fig. 12, 13. Zellen aus der Grenze der Darmgeschwulst mit theilweise schwach und theilweise stark mit Eosin gefärbtem Zellleibe. Alkohol, Alaunkarmin, Eosin, Canadabalsam. Vergrösserung wie oben.

Fig. 14. Isolierte Muskelfaser mit endständigen, mit Pikrinsäure stark gefärbten hyalinen Schollen. Macerat. in 33 % Alkohol, Pikrokarmin, Pikroglycerin. Vergrösserung wie oben.

Fig. 15. Eine Spindelzelle mit körnigem Protoplasma, grossem ovalem Kerne und einem endständigen hyalinen Bröckelchen. — Zupfpräparat und Vergrösserung wie oben.

Fig. 16. Eine degenerierte Muskelfaser mit äquatorialer hyaliner Scholle und kleinem geschrumpften Kerne. Alkohol, Hämatoxylin, Pikrinsäure, Säurefuchsin, Canadabalsam. Vergrösserung wie oben.

Fig. 17. Isolierte Zelle mit Aequatorialplatte und endständigem wie in einer Vacuole enthaltenem hyalinem Bröckelchen. Macerat. in 33 % Alkohol, Pikrokarmin, Pikroglycerin.

Fig. 18. Ein Doppelknäuel. In dem einen Theile des eingeschnürten Zellprotoplasmas ein hyalines Bröckelchen wie oben. Alkohol, Schnittpräparat — Hämatoxylin, Orange, Canadabalsam.

Fig. 19, 20. Zellen mit Mehrtheilungen. Alkohol, Schnittpräparat, Alaunkarmin, Pikrinsäure, Canadabalsam. Vergrösserung wie oben.

Fig. 21. Eine Aequatorialplatte mit einem Chromatinkörnchen an dem einen Pole. Präparat und Vergrösserung wie oben.

Fig. 22. Aequatorialplatte mit nach den Polen rückenden Chromatinschleifen. Präparat und Vergrösserung wie oben.

Fig. 23. Aequatorialplatte und mehrere an die Pole gerückte Schleifen. Alkohol, Schnittpräparat, Hämatoxylin, Eosin, Canadabalsam. Vergrösserung wie oben.

Fig. 24. Schmale Aequatorialplatte und zwei Chromatinknäuel in derselben Zelle. Alkohol, Hämatoxylin, Orange, Canadabalsam. Vergrösserung wie oben.

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

ÜBER EIN ENDOTHELIOM MIT HYALINEN UND CYSTISCHEN BILDUNGEN.

Von

Dr. B. MORPURGO,
Prof. der allg. Pathologie in Ferrara.

(Hierzu Tafel VI.)

Die pathologische Wucherung der Zellen bei Endothelgeschwülsten ist oft von der Bildung hyaliner Zapfen und Kugeln begleitet. Wenn diese Erscheinung einen gewissen Grad erreicht, so verleiht sie der ganzen Geschwulst ein besonderes Aussehen, welches für dieselbe den Namen *Cylindrom* berechtigt. Die Literatur über die Genese der hyalinen Bildungen bei Cylindromen ist vor Kurzem von Dr. *v. Ohlen*[1]) in seiner Inauguraldissertation gesammelt worden, so dass ich sie hier nicht wieder anführen werde. Ich will nur bemerken, dass es bis in die neueste Zeit unentschieden geblieben ist, ob die genannten Bildungen von entarteten Zellen oder von veränderter Grundsubstanz ihren Ursprung haben, und dass höchst wahrscheinlich beides vorkommen kann.

Die hier zu beschreibende Geschwulst zeigt mit grosser Evidenz, wie hyaline Gebilde durch Umwandlung der Grundsubstanz entstehen, und wie auch andere (blasenartige) Gebilde, die bei Cylindromen wiederholt beschrieben wurden, einen gleichen Ursprung haben, und blos weiteren Stadien der Umwandlung von Bindewebsbalken entsprechen.

Die zu schildernde Neubildung ist auch wegen ihres aussergewöhnlichen Sitzes merkwürdig.

Am 24. Mai vorigen Jahres wurde vom Spitalschirurgen Herrn Dr. *Casati* eine Geschwulst *von der Trochantergegend* einer älteren

[1]) *Theodor von Ohlen*, Beitrag zur Kenntnis der Parotisgeschwülste (Cylindroma und Chondromyxoma endotheliale). Beitr. zur path. Anat. und zur allg. Path., herausgeg. von Prof. Ziegler, Bd. XIII.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frau exstirpiert und mir zum Zwecke der pathologisch-anatomischen Diagnose übergeben. Ueber die Art und Weise der Entwickelung der Geschwulst konnte die Frau nichts sicheres angeben: sie hatte sie nur in der allerletzten Zeit, infolge der Schmerzen, die sie verursachte, bemerkt. Die etwa taubeneigrosse Geschwulst war an ungefähr einem Fünftel ihrer Oberfläche von anscheinend gesunder Haut bedeckt, sonst war sie von Fettgewebe begrenzt. Der Hautlappen über der Geschwulst war in geringem Masse verschiebbar. Der durchgeschnittene Knoten zeigte eine grau schimmernde, glänzende, periphere Schichte, von welcher aus mehrere Septa gegen die Mitte hinzogen. Diese Septa und die von ihnen abzweigenden Aeste theilten die nächste Schichte in mehrere Lappen und Läppchen. Diese zweite Schichte war nicht wie die erste gleichmässig dick, sondern an einigen Stellen sehr stark, an anderen weniger entwickelt. Sie hatte ein mattes granuliertes Aussehen und liess ein Parenchym und ein Stroma unterscheiden. Sie grenzte an den innersten Theil der Geschwulst, welcher ein multiloculär cystischer war. Einige der Cysten enthielten eine helle schleimige, andere eine trübe röthliche, braune oder gelbe Flüssigkeit. Einzelne kleinere Hohlräume liessen sich auch in der zweiten Schichte erkennen, so dass die Grenze zwischen der zweiten und dritten, i. e. der innersten Schichte nur dort eine reine war, wo grössere Hohlräume an compactes Geschwulstgewebe stiessen. Die einzelnen centralen Cystenräume waren mohnkorn- bis erbsen-gross.

Nach Anfertigung von frischen Zupfpräparaten wurde die Geschwulst in zwei grössere und einen kleineren Theil getheilt. Von den beiden ersteren kam der eine in 33 % und später in concentrierten Alkohol, der andere in *Müller*'sche Flüssigkeit; der kleinere Theil wurde mit einer gesättigten Lösung von Sublimat in physiologischem Kochsalzwasser fixiert.

Von den mit Alkohol und den mit *Müller*'scher Flüssigkeit behandelten Stücken wurden auch Zupfpräparate hergestellt. Die nach Paraffinimprägnation gemachten Schnitte wurden, auf dem Deckglase angeklebt, mit den verschiedenen gebräuchlichsten Färbemethoden behandelt. Ueber letztere werde ich bei der histologischen Beschreibung zu sprechen haben.

An den *Zupfpräparaten* war hauptsächlich dreierlei zu unterscheiden: Zellen, homogene Zapfen und Kugeln und besondere blasenartige Gebilde.

Die isolierten Zellen waren meistens abgeplattet und hatten einen grossen ovalen vesiculären Kern, gewöhnlich mit zwei Kernkörperchen. Die Form der Zellen war ausserordentlich verschieden:


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einige waren unregelmässig polyëdrisch (Fig. 1 a), andere länglich (Fig. 1, b u. c); die meisten hatten kürzere oder längere, mitunter rippenartige oder fahnenartige Fortsätze (Fig. 1, d u. e). An den mit *Müller*'scher Flüssigkeit behandelten Präparaten sah man oft zwei nebeneinander liegende, zum Theil noch zusammenhängende Zellen, welche erkennen liessen, dass die Fortsätze der einen Zelle den Körper der anderen umfassten (Fig. 1 f). Wenn mehrere derartige Elemente miteinander verbunden geblieben waren, so sah man die Fortsätze nicht, und der Zellencomplex stellte sich einem Fetzen von Plattenepithel ganz ähnlich dar (Fig. 1 g). Ausser isolierten und zu kleinen Gruppen vereinigten Elementen, sah man noch mächtige Zellstränge und -zapfen, welche an die bekannten Krebskörper erinnerten.

Theilweise isoliert und theilweise mit Bindegewebsbalken zusammenhängend sah man ganz homogene oder leicht gestreifte und gekörnte längliche und kugelige Gebilde (Fig. 2 u. 3). Die ersteren hatten selten cylindrische Form, sondern waren meistens längsoval oder spindelförmig und mehrmals eingeschnürt. Hie und da zweigten sich von ihnen seitliche Aeste unter spitzem Winkel ab, welche ebenfalls oval oder spindelförmig waren. Einige von diesen homogenen Zapfen endigten spitz, andere kugelig. Mitunter hieng eine endständige Kugel mit einem Zapfen durch einen schmalen Hals zusammen (Fig. 2), andere male waren die Kugeln ganz frei im Präparate. Zapfen und Kugeln hatten manchmal gegen das Centrum, und manchmal gegen die Peripherie eine leicht gestreifte oder körnige Beschaffenheit, während sie sonst homogen waren. Mit Pikrokarmin färbten sich die sämmtlichen genannten Gebilde rosenroth. Oft waren sowohl Zapfen wie Kugeln theilweise mit Zellen, wie mit einem Epithelüberzuge bedeckt (Fig. 2).

Die dritte Art von Gebilden, die man durch vorsichtiges Zupfen (am besten nach Alkoholbehandlung) isolieren konnte, war ebenfalls kugeliger Form. Meistens waren sie bedeutend grösser als die beschriebenen hyalinen Kugeln. Sie sahen wie helle Blasen aus und enthielten zarte Fasern, welche vom Centrum gegen die Peripherie strahlig divergierten. Gegen das Centrum bildeten sie ein dichtes Büschel, welches mitunter in einen soliden homogenen und glänzenden Strang übergieng. Ein solcher Strang trat aus der Blase heraus und zog zu einem grösseren ebenfalls homogenen, oder leicht gestreiften Balken (Fig. 4). Die Blase hieng somit an dem Strange wie an einem Stiele. Ausser den Fäserchen enthielten die Blasen auch noch zahlreiche kleine glänzende Körnchen. Mitunter sah man einen homogenen Strang, welcher pinselartig endigte

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Fig. 5). Möglicherweise waren diese Faserbüschel Ueberbleibsel zerrissener Blasen. Eine eigentliche Wand habe ich an den beschriebenen isolierten blasenartigen Gebilden nicht entdecken können. Mit Essigsäure, Mineralsäuren und Aetzalkalien behandelt, zeigten die Fäserchen grosse Widerstandsfähigkeit.

Ich will mich hier in eine Diskussion über die verschiedenen von den Autoren ausgesprochenen Meinungen über die Natur und die Bedeutung ähnlicher Radiärfasern nicht einlassen und lediglich hervorheben, dass sie im vorliegenden Falle ohne Zweifel von einer Zertheilung von in homogen aussehenden Stromabalken enthaltenen Fäserchen herrührten, und dass diese Zertheilung höchst wahrscheinlich durch die Aufquellung einer Zwischensubstanz zu Stande gekommen war.

Vollständige Klarheit über den Ursprung dieser verschiedenen Gebilde wurde an *Schnittpräparaten* gewonnen. Am besten liessen sich die Verhältnisse an jenen Stellen der Geschwulst studieren, wo die mittlere Schichte wenig entwickelt war, so dass auf demselben Schnittpräparate, ja sogar in demselben Gesichtsfelde des Mikroskopes, alle drei Schichten, die den Hauptstadien der Entwickelung der Geschwulst entsprachen, zu sehen waren. Zur leichteren Uebersicht der Verhältnisse habe ich in Fig. 6 ein solches Präparat bei sehr schwacher Vesgrösserung naturgetreu abgebildet. An demselben sah man eine äusserste Schichte von faserigen Bindegewebe, welche relativ viele Zellen enthielt. Letztere waren zum Theile zwischen die Fasern zerstreut und zum Theile in länglichen Spalten gesammelt. Diese Zone übergieng ohne eine scharfe Grenze in eine nächste Zone, wo die Grundsubstanz ihre Faserung verloren hatte und wie glasig aufgequollen erschien. Zugleich bemerkte man, dass die Zellen an Zahl bedeutend vermehrt waren und mächtige, gestreckte, meistens mehrfach dichotomisch getheilte Stränge gebildet hatten. Weiter nach innen waren solche Stränge häufig untereinander zu einem Netzwerke verbunden, welches länglich ovale oder rundliche Felder von homogener Grundsubstanz einschloss. Die Menge der Zellen wurde in der Nähe des Centrums der Geschwulst immer bedeutender, so dass die Grundsubstanz nun mehr in Form von zerstreuten Inseln anftrat. Zugleich beobachtete man, dass die Grundsubstanz eine Lockerung erfahren hatte, so dass sie sich von der Zellumrandung abgehoben und als ein zartes faseriges Fetzchen in länglichen oder rundlichen Alveolen lag. Endlich sah man nur grössere von Zellen begrenzte Räume, welche zum Theile den schon makroskopisch sichtbaren Cysten entsprachen. In den grösseren Cysten sah man oft sehr


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weite dünnwandige Blutgefässe, ohne irgend eine stützende Umgebung. Diese Erscheinung erklärte leicht die öfters vorhandenen Blutaustritte in den Cystenräumen selbst, und somit auch die röthliche, braune oder gelbe Färbung des Cysteninhaltes.

Bei Betrachtung der einzelnen Theile der Geschwulst mit stärkeren Vergrösserungen konnte man die Entwickelung der Zellgruppen und die Veränderungen der Grundsubstanz Schritt auf Schritt verfolgen.

In den äusseren Theilen der Neubildung sah man, wie die Zellwucherung in den kleinsten Lymphgefässen und Lymphspalten ihren Ursprung nahm. Man traf oft Lymphcapillaren, welche theilweise noch mit einschichtigem und theilweise mit zwei- oder mehrschichtigem Endothel überzogen waren, und selbst solide Zellzapfen enthielten (Fig. 7). Zugleich bemerkte man, dass eine entsprechende Zellwucherung in allen Spalten zwischen den glasigen Bindegewebsbalken Platz gegriffen hatte (Fig. 8). Diese Bilder entsprachen den Anfängen der Entwickelung eines Netzwerkes von Zellbalken. An vielen Stellen waren die Lymphspalten, bevor sie von Zellen erfüllt wurden, bedeutend erweitert (Fig. 7 u. 8). Diese Erweiterung hatte wahrscheinlich mit der durch die Verstopfung von sehr vielen kleinen Lymphgefässen hervorgerufenen Lymphstauung zusammengehangen; sie muss auch als eine Art Vorbereitung des Gewebes zur Aufnahme der wuchernden Zellzapfen angesehen werden, und erklärt leicht, wie die weichen neugebildeten Zellen ohne vorausgegangene Erweichung der Grundsubstanz, nach Art einer Injectionsmasse, vordringen konnten.

An jenen Stellen der Geschwulst, wo sich schon mächtige solide Zellzapfen gebildet hatten, umlagerten letztere nach und nach Bruchstücke der aufgequollenen Grundsubstanz.

Fig. 9 zeigt in *a* und *b* wie unregelmässig solche Bruchstücke dem umliegenden Stroma nur mehr durch schmale Brücken anhiengen, und wie, entsprechend dem Durchtritte solcher Brücken, die Zellstränge unterbrochen waren. Bei *c* und *d* derselben Figur stellen die Zellzapfen ununterbrochene Ringe dar, welche sehr stark aufgequollene Fragmente der Grundsubstanz gänzlich umschlossen haben. Bei *d* und *e* und an einer Stelle der mit *c* bezeichneten Alveole haben die sequestrierten Theile der Grundsubstanz schon eine bedeutende Lockerung erfahren. Diese letztere Erscheinung ist an den mehr centralen Theilen desselben Sublimatpräparates noch weit stärker ausgeprägt. Hier haben sich durch Confluenz aus kleineren Gruppen grössere Gruppen von Zellen gebildet. Sie haben offenbar die an sie angrenzenden Theile der


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grundsubstanz gelockert und aufgelöst, so dass sie in relativ sehr weiten Maschen von homogener Grundsubstanz ganz frei liegen. (Fig. 10). Innerhalb dieser Geschwulstläppchen sind sehr viele helle rundliche Räume enthalten, in welchen keine soliden Klumpen, sondern netzartig oder strahlig angeordnete Fasern oder körnige Massen liegen.

Diese Zellenalveolen mit den feinen radiären Fäserchen haben an mit *Müller*'scher Flüssigkeit behandelten Präparaten ein etwas verschiedenes Aussehen. Erstens erscheinen die Fäserchen bedeutend zarter, zweitens verschwindet beinahe ganz ihre netzartige Anordnung. Beides hat offenbar eine gemeinsame Ursache: die *Müller*'sche Mischung laugt aus den Zellenalveolen eine Substanz aus, die Sublimat und Alkohol zum erstarren bringen. Diese Substanz, indem die sich auf den Fasern und zwischen dieselben in Form von Fäden niederschlägt, lässt die Fasern selbst dicker und untereinander netzartig verbunden erscheinen.

Was die hauptsächlichen Farbenreactionen der verschiedenen Bestandtheile der Geschwulst betrifft, so will ich bemerken, dass die homogenen Balken und Kugeln mit Pikrokarmin rosige Färbung annahmen, dass sie mit Säurefuchsin leuchtend roth, und mit Hämatoxylin behandelt grauviolett tingiert erschienen; Saffranin und andere Kernfarben nahmen sie nicht auf. Die Grenzen der Spalten zwischen den hyalinen Balken zeigten eine deutliche gelbbraune oder braune Färbung mit Vesuvin. Eine ähnliche Färbung nahmen auch die radiären Fasern und die netzartig angeordnete oder körnigaussehende Substanz in den Zellenalveolen an. Dieses verschiedene Verhalten gegen Farbstoffe gestattete eine dreifache Färbung, die sehr instructive und elegante Bilder gab. Nach Kernfärbung mit Hämatoxylin wurden die Schnitte mit Säurefuchsin und dann mit Vesuvin tingiert. Dadurch erhielt man Präparate, wo die Kerne schwarzblau, die homogenen Balken und Kugeln roth, und die Ränder von vielen von diesen und der Inhalt der Zellenaloeolen und der mikroskopischen Cysten gelbbraun bis braun erschienen. An diesen Präparaten konnte man sehr oft sehen, wie die theilweise gelockerten Grundsubstanzstücke, die in den Zellenalveolen eingeschlossen waren, im Centrum noch roth waren, während ihre peripheren Theile und die ausstrahlenden Fäserchen deutliche Vesuvintinction eingenommen hatten.

Die glasig aufgequollenen Balken des Bindegewebes verhielten sich wie die sogenannte hyaline Substanz. Ihre weitere Umwandlung war von einer Lockerung und Erweichung begleitet, die die Entstehung einer Substanz veranlassten, die sich nicht wie Hyalin


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und auch nicht wie Schleimsubstanz (hauptsächlich nach Saffraninbehandlung) färbte, sondern ausgesprochene Affinität für Vesuvin zeigte. Welcher Natur diese Substanz war, soll dahingestellt bleiben: nur so viel kann man behaupten, dass sie als Vorstufe der vollständigen Verflüssigung der bindegewebigen Grundsubstanz, unter dem Einflusse der pathologischen Wucherung der Endothelzellen entstand.

Wenn man obige Beschreibung in Kürze zusammenfasst, so kann man sagen, dass die Geschwulst durch Vermehrung der Endothelien der kleinen Lymphgefässe und der Lymphspalten im cutanen und subcutanen Bindegewebe der Trochantergegend entstanden war, und dass die Entwickelung der Zellen von einer Aufquellung und hyalinen Metamorphose der Grundsubstanz begleitet war. Die wuchernden Zellzapfen hatten die homogene Grundsubstanz in cylindrische, spindelförmige und kugelige Stücke zertheilt, welche analog waren den hyalinen Gebilden, die man bei einigen Cylindromen findet. Die hyalinen Gebilde hatten aber eine ganz kurze Dauer gehabt, da sie, sobald sie grösstentheils oder vollständig von den Zellen umwachsen waren, sich lockerten und erweichten. Bei dieser Erweichung bestanden eine Zeit lang resistentere Fäserchen weiter, welche, durch die Aufquellung der zwischen ihnen liegenden Substanz, strahlenartig auseinandergedrängt wurden. Endlich zerfielen auch diese, und aus den von Zellen begrenzten Alveolen wurden Cysten.

Die Geschwulst ist also ein Endotheliom mit hyalinen und cystischen Bildungen, welche durch regressive Veränderung der bindegewebigen Grundsubstanz entstanden sind.

P. S. Den von *v. Ohlen* gebrachten literarischen Citaten möchte ich noch einen Fall von *Chiari* (Über ein sogenanntes Cystosarcoma phyllodes der Parotis. Wien med. Jahrb. 1881) hinzufügen, welcher Fall exquisite Ähnlichkeit mit den „Cylindromen" hatte. Hier waren myxomatöse Excrescenzen von dem Stroma in die *Drüsen*alveolen hineingewuchert und war es durch die combinierte Proliferation von Bindegewebe und *Epithelien* zu einem Bilde gekommen, welches ganz ähnlich war jenem von den Endotheliomen mit hyalinen Massen. Die Epithelien hatten an der Formation der hyalinen Kolben und Kugeln keinen Antheil.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung der Tafel VI.

Fig. 1. Isolierte Geschwulstzellen. *Müller'*sche Fl.-Pikrokarmin-Glycerin. Koristka's Obj. 8* Oc. 3.

Fig. 2 und 3. Isolierte hyaline Bildungen. — Behandlung wie oben. Kor. Obj. 6 oc. 3.

Fig. 4. Isoliertes blasenartiges Gebilde mit hyalinem Stiele und ausstrahlenden Fäserchen. — Alkohol. Pikrokarminglycerin. Kor. Obj. 6 oc. 3.

Fig. 5. Pinselartig endigender homogener Balken Behandlung und Vergr. wie bei Fig. 4.

Fig. 6. Uebersichtspräparat der hauptsächlichen Schichten der Geschwulst, Subl. Hämatox. Vesuvin. Verick's. Obj. 2 Kor. oc. 2.

Fig. 7. Wuchernde Endothelien in einem kleinen Lymphgefässe. Subl. Hämat., Eos., Vesuvin. Kor. Obj. 6 oc. 2.

Fig. 8. Wuchernde Endothelien in Lymphspalten. Präparat wie bei Fig. 7. Kor. obbj. 8* oc. 2.

Fig. 9. Wuchernde Zellzapfen um grösstentheils abgelöste Grundsubstanzstücke. Subl. v. Gieson, Vesuvin. Kor. Obj. 6. oc. 2.

Fig. 10. Ein Geschwulstläppchen mit vielen cystenartigen Räumen. Präp. wie bei Fig. 9. Kor. Obj. 4, oc. 2.

Fig. 11. Eine Zellenalveole mit radiaren Fäserchen. *Müller'*sche Fl., Hämatoxylin. Säurefuchsin, Vesuvin. Balsam. Kor. Obj. 6. oc. 3.

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus der medizinischen Klinik des Prof. Dr. *R. v. Jaksch* in Prag.)

ÜBER NUCLEOALBUMIN IM MENSCHLICHEN HARN.

Von

Prof. Dr. ADOLF OTT.

Unter den im menschlichen Harn vorkommenden Eiweisskörpern hat vorzüglich das Nucleoalbumin in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Forscher in Anspruch genommen und mehrfach Anlass zu Untersuchungen über die Natur, das Vorkommen und den Nachweis dieses Körpers gegeben. Nachdem bereits im Jahre 1862 *Reissner*[1]) in seiner grundlegenden Arbeit über einen durch Essigsäure fällbaren, selbst bei sehr reichlichem Zusatz dieser Säure nicht wieder lösbaren, im unverdünnten, wie im mit Wasser verdünnten Harn nachweisbaren Körper ausführlich berichtet hatte, blieb doch diese Beobachtung durch Dezennien unberücksichtigt, bis erst die Forschungen der letzten Jahre dieselbe bestätigten und zu der Erkenntnis führten, dass dieser Körper Nucleoalbumin sei. Anfangs als Mucin zusammengefasst, später als mucinähnliche Substanz (*Hofmeister*)[2]) bezeichnet, hat sich *Huppert*[3]) neueren Untersuchungen zufolge, als der Erste dahin ausgesprochen, dass dieser aus dem Harn durch Essigsäure fällbare Körper Nucleoalbumin ist.

Dass dieser Körper in jedem, normalen wie pathologischen Harn enthalten ist, steht gegenwärtig fest, nachdem auch hier *Huppert*[5]) zuerst den Nachweis dafür erbracht hat. Diese Thatsache, auf die ich später zurückkommen werde, findet nach den vorliegenden Mitteilungen über diesbezügliche Harnuntersuchungen ihre volle Bestätigung. So äussern sich *Lecorché* und *Talamon*:[4]) „La mucine existe en proportions plus ou moins considerables *dans toutes les urines* normales et pathologiques“, was den heutigen Anschauungen entsprechend, wohl auf Nucleoalbumin zu beziehen ist.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Obwol *Reissner* [6]) diesen Körper im Harne Gesunder nicht nachweisen konnte, so spricht er sich doch dahin aus, dass es kaum wahrscheinlich sei, dass der Körper hier fehle, aber dass er wohl nur, weil in äusserst geringer Menge vorhanden, oder durch die Gegenwart von Alkalisalzen, sich der Reaction entziehe. *Hofmeister* [7]) vermuthete es, indem er sich dahin aussprach: dass diese Substanz im Harn Gesunder, wie Kranker, oft, *vielleicht immer*, zu finden sei. *Friedrich Müller*, [8]) welcher sich auf Anregung *Gehrhardt's* sehr eingehend mit dem Eiweisskörper, welchen wir heute als Nucleoalbumin ansprechen, beschäftigte, bezeichnet auch das Vorkommen desselben als ein *ziemlich häufiges und verbreitetes.*

Das stärkere Auftreten dieses Körpers bei pathologischen Zuständen erwähnte schon *Reissner*, indem er ihn bei Pneumonie, Pleuritis, Typhus, Wechselfieber, Catarrhen des Respirations- und Intestinaltraktes, bei Meningitis, maniakischen und epileptischen Anfällen nachweisen konnte. Für Pneumonie und Typhus wird dies von *Friedrich Müller* bestätigt. Ausserdem hat dieser den Eiweisskörper in grösster Menge bei Leukamie, in geringerer bei nicht compensierten Klappenfehlern und in einem Falle parenchymatöser Nephritis gefunden. Auf das Vorkommen desselben bei Thoraxcompression hat *Schreiber* [9]) aufmerksam gemacht, dessen Beobachtungen von *Pichler* und *Vogt* [10]) bestätigt wurden. Ausser den von *Müller* angeführten Erkrankungen fand *von Noorden* [11]), [12]) den Eiweisskörper bei Erysipel, *Flensburg* [13]) auch bei Gesunden und bei intermittierender Albuminurie. Hinsichtlich der letzteren spricht sich *Kraus* [14]) dahin aus, dass es eine sehr häufige Nucleoalbuminurie gibt, welche durch Muskelbewegung einer Steigerung fähig ist. Auch meint er, dass der Eiweisskörper des normalen Harns wohl ausschliesslich das Nucleoalbumin sei. Bei den von *Petersson* und *L. Paykull* [15]) vorgenommenen Untersuchungen über accidentelle Albuminurie bei sonst gesunden Personen, fanden dieselben, dass bei allen Fällen, wo Eiweiss im Harn nachweisbar war, dieses aus Nucleoalbumin bestand, und nur in einem einzigen darneben noch anderes Eiweiss vorkam. Endlich hat *Obermeyer* [16]) das ausnahmslose, mehr weniger reichliche Auftreten von Nucleoalbumin bei Icterus und Diphtherie nachgewiesen, und die Beobachtungen *Foltaneks* mitgetheilt, welchen zu Folge ungefähr in der 3. Woche der Scarlatina, der durch Essigsäure fällbare Körper in grösserer Menge vorübergehend auftreten soll.

Es kann also, den angeführten Beobachtungen zu Folge keinem Zweifel unterliegen, dass das Nucleoalbumin *immer* im Harn Gesunder, sowie in dem verschiedenster Art Erkrankter zu finden ist.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es würde dies gewiss noch viel häufiger verzeichnet worden sein, wenn eine Methode zu Gebote gestanden wäre, welche den Nachweis des Nucleoalbumins mit grösserer Deutlichkeit ermöglicht hätte.

Bisher wurde allgemein die Essigsäure zum Nachweise des Nucleoalbumins benutzt. Als ich im vergangenen Jahre die verschiedenen Eiweissreaktionen in Bezug auf den Harn untersuchte, benutzte ich die Gelegenheit, die zu diesem Zwecke mir zur Verfügung stehenden Harne auch auf den Gehalt an Nucleoalbumin zu prüfen. Hierzu die Essigsäure verwendend, war ich nicht wenig überrascht, nur wenige Harne zu finden, bei welchen die Fällung unzweifelhaft gelang. Bei sehr vielen Harnen war dieselbe, sowol im unverdünnten, als mit Wasser verdünntem Harn fraglich geblieben, indem nicht mit Sicherheit entschieden werden konnte, ob eine Trübung auf Essigsäure Zusatz eingetreten sei oder nicht. Einen stärkeren Niederschlag, wie solcher von manchen Forschern berichtet wird, ja selbst eine so starke Trübung, wie man bei mässig albuminhaltigen Harnen auf die Ferrocyankaliumprobe hin sich entwickeln sieht, konnte ich in keinem der untersuchten Harne erkennen.

Es lag demnach bei der so undeutlich hervortretenden Reaktion nahe, nach einem andern Reagens zu suchen, welches das Vorhandensein von Nucleoalbumin in prägnanterer Weise beurtheilen liesse. Mehrfache in dieser Beziehung angestellte Versuche führten mich endlich dazu, den Harn reichlich mit Kochsalz zu versetzen, dann mit Essigsäure anzusäuern und Tannin hinzuzufügen. Später modifizierte ich dieses Verfahren dahin, dass der mit konzentrierter Kochsalzlösung versetzte Harn, mit *Almèn*'scher Tanninlösung (5 cm^3 50 % Essigsäure, 5 grammes Tannin in 200 grammes 40 bis 50 % Alkohol) ausgefällt wurde. Alle auf diese Weise untersuchten Harne ergaben einen mehr weniger deutlichen, bis dicht flockigen Niederschlag, welcher in seinen verschiedenen Abstufungen mit der mittelst der Essigsäure erhaltenen homogenen Trübung übereinstimmte.

Dieser Paralellismus der Reaktion, nämlich: schwacher Niederschlag, wenn die Essigsäure keine Trübung hervorbrachte, deutlicher stärkerer Niederschlag, wenn die Essigsäure sehr geringe Trübung bewirkte und sehr starker massiger Niederschlag, wenn die Trübung bei Essigsäurezusatz deutlich wurde, schien für die Auffassung des Niederschlages, als durch die Anwesenheit von Nucleoalbumin herbeigeführt, zu sprechen. Diese Annahme wurde aber des Weiteren noch durch die von *Huppert* zuerst festgestellte Thatsache gestützt, dass der Eiweisskörper, welcher sich



Digitized by Google · Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 · Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im normalen Harn vorfindet, zweifellos Nucleoalbumin ist, — anderseits durch das bekannte Verhalten des Nucleoalbumins, auch jenes des Harns, durch Tannin gefällt zu werden. Damit war also die Erklärung gegeben, wieso ich mit meinem Reagens in jedem Harn einen, wenn auch zuweilen ganz geringen, Niederschlag erhielt. Wie ich gefunden habe, tritt der durch die *Almèn*'sche Tanninlösung entstandene Niederschlag bei Weitem nicht so deutlich hervor, wenn man diese allein dem Harn zusetzt, als wenn man den Harn vorher mit gesättigter Kochsalzlösung versetzt hat. Zugleich haben diesbezüglich angestellte Versuche gezeigt, dass *die Ausfällung dann am vollständigsten erfolge, wenn gleiche Volumina Harns und Chlornatriumlösung genommen werden.* Das Nucleoalbumin verhält sich also in dieser Hinsicht wie der früher als Mucin einheitlich aufgefasste Körper, welcher nach *Hammarsten* [17]) in einer kochsalzhaltigen Lösung gleichfalls einen viel deutlicheren Niederschlag gibt, als in einer Chlornatriumfreien.

In Anbetracht dieser Umstände kann es wohl nicht bezweifelt werden, dass der mit *Almèn*'scher Tannin- und Chlornatriumlösung erhaltene Niederschlag durch das Nucleoalbumin bewirkt wird und habe ich es daher für eine dankbare Aufgabe gehalten, mittelst dieser Reaktion die Verhältnisse zu erforschen, welche die Nucleoalbuminausscheidung beeinflussen. Zum Vergleiche sollte stets daneben die Essigsäurereaktion geprüft werden. Die Untersuchungen wurden an 207 Harnen ausgeführt. Diese stammten grösstentheils von Männern (144), zum geringeren Theile (63) von Weibern, und waren sowol von normal gesunden Individuen oder solchen, wo die Erkrankung keine wesentliche Beeinflussung des Nierensekretes erwarten liess, entnommen, aber auch von Personen, wo stärkeres Fieber und anderweitige Erscheinungen das Auftreten von Eiweisskörpern im Harn vermuthen liessen. Selbstverständlich wurden die Harne vor der Untersuchung stets rein filtriert. Albuminhaltiger Harn wurde zuvor gekocht und durch ein dichtes Filter geleitet, bis die Flüssigkeit klar abfloss. Erst wenn die Kochsalpetersäureprobe keine Albuminreaktion ergab, wurde der Harn zur Untersuchung auf Nucleoalbumin verwendet. Da die durch Essigsäure bewirkte Trübung häufig wegen der lösenden Wirkung der im Harn vorhandenen Salze im unverdünnten Harn nicht so deutlich hervortritt, wie im verdünnten, so wurde der Harn, dem Vorgehen *Obermayr's* entsprechend, immer mit dem dreifachen Volum destillierten Wassers versetzt und dann erst Essigsäure hinzugefügt. Um möglichst sicher zu gehen, selbst die schwächsten hierbei auftretenden Trübungen nicht zu übersehen, wurden zwei gleich weite


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eprouvetten genommen, welche mit der gleichen Menge Harns und Wassers beschickt waren, von welchen aber blos die eine zum Zusatz von Essigsäure verwendet wurde. In einer dritten Eprouvette wurde dann der Harn nach meiner Methode, mit gleichem Volum konzentrierter Chlornatriumlösung vermengt und dann *Almèn*'sche Tanninlösung hinzugegossen.

Die Resultate dieser Untersuchung, deren detaillierte Angabe sich in der beigegebenen tabellarischen Aufführung verzeichnet findet, waren folgende:

1) *Sämmtliche untersuchte Harne gaben mit meinem Reagens eine Trübung,* beziehungsweise Niederschlag, auch die von gesunden Individuen. Dieselbe war auch in jenen Fällen deutlich bemerkbar, wo die Essigsäure keine oder kaum wahrnehmbare Trübung erkennen liess; also ein Beweis, dass in jedem Harn Nucleoalbumin enthalten ist.

2) *Eine Differenz hinsichtlich des Aciditätsgrades liess sich nicht beobachten.* Ob der Harn stärker oder schwächer sauer ob er amphoter reagierte, hatte keinen Einfluss auf das Eintreten des Niederschlages. Es zeigte sich dieses Verhalten am klarsten bei dem von einem diphtheriekranken Knaben stammenden Harn, wo an einem Tage bei amphoteren, am anderen bei saurem Harn dieselbe Menge von Nucleoalbumin nachweisbar war. Aeltere, langgestandene Harne, welche eine alkalische Reaktion gaben, wurden nicht in Verwendung gezogen. Selbst der von einer chronischen Cystitis bei Tabes untersuchte Harn war nur amphoter und nicht alkalisch.

3) Ueber den Einfluss der Fieberhöhe auf die Ausscheidung des Nucleoalbumins getraue ich mir kein endgiltiges Urtheil zu, nachdem mir nur relativ wenige Harne Fiebernder, namentlich solcher, welche durch längere Zeit verfolgt werden konnten, zu Gebote standen. Dennoch schien mir aus diesen Beobachtungen hervorzugehen: *dass bei höheren Fiebergraden die Nucleoalbuminausscheidung eine bedeutendere werde.* Dabei wollte es mir den Eindruck machen, als ob im Beginne einer fieberhaften Erkrankung trotz eingesetzter hoher Temperatur die Nucleoalbuminausscheidung geringer sei, als einige Tage später, wo dieselbe gegen und auf der Höhe der Erkrankung, sowie auch noch in den ersten Tagen nach dem Aufhören des Fiebers stärker ist, und erst einige Tage nach der Entfieberung auf das normale Mass zurücksinkt. Diese Beobachtung findet, wenigstens zum Theil, in den Mittheilungen von *Friedrich Müller* insofern eine Stütze, als dieser Forscher bei Pneumonia crouposa ein ganz ähnliches Verhalten beobchtete, erst


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am 1. oder 2. Tage nach der Entfieberung das Nucleoalbumin aus dem Harn verschwinden sah. Es liesse sich dies vielleicht dahin deuten, dass auf der Höhe akuter, besonders exsudativer Erkrankungen, sowie in deren Resolutionsstadium ein stärkerer Zellzerfall die Ursache abgiebt, infolge dessen das Nucleoalbumin in grösserer Menge im Harn erscheint oder dass, wie *Friedrich Müller* dies annimmt, der bei fieberhaften Krankheiten eintretende raschere Eiweisszerfall diese Ausscheidung veranlasse.

4) *In Fällen von febriler Albuminurie* konnte ich wiederholt die Beobachtung *Reissner's* bestätigt finden, dass *mit Beginn der Erkrankung nur Nucleoalbumin nachweisbar* war *und erst später zugleich Albumin* auftrat, welches nach längerem oder kürzerem Bestehen wieder verschwand, während das Nucleoalbumin noch auf Tage hinaus nachweisbar blieb.

5) *Das Verhältnis der Ausscheidung pathologischen Eiweisses* (Albumin und Globulin) *zu jenem des Nucleoalbumins im Harn liess keine Gesetzmässigkeit erkennen.* Während in einigen Fällen die Eiweissmenge in proportional gleichen Verhältnissen mit der Nucleoalbuminausscheidung steht, im Verlaufe an- oder absteigt, so zeigen wieder andere Fälle das umgekehrte Verhältnis, nämlich dass mit Abnahme der Eiweissausscheidung die des Nucleoalbumins gesteigert ist; wieder andere einen ganz gesetzlosen Wechsel der Nucleoalbuminausscheidung bei gleich bleibendem Eiweissgehalt. In einzelnen Fällen konnte wohl die von mehreren Autoren verzeichnete Thatsache bestätigt werden, dass bei starker Albuminurie der Nucleoalbumingehalt sinkt, und umgekehrt wieder zunimmt.

Dies wären die allgemeinen Gesichtspunkte, welche sich aus der Betrachtung der Untersuchungsresultate ergeben. Im Folgenden sollen die Verhältnisse der Nucleoalbuminausscheidung bei den einzelnen Fällen des Näheren aufgeführt werden.

Von ganz gesunden Individuen wurden 5 untersucht; die Essigsäurereaktion fiel bei denselben ganz negativ oder wenigstens fraglich aus, während mein Reagens eine Spur von Trübung, diese aber unleugbar wahrnehmen liess.

Bei Cirkulationsstörungen durch Erkrankungen am linken Herzostium, Emphysem, Emphysem mit Kyphoscoliosis zeigte sich deutlich Nucleoalbumin.

Von Icterischen standen mir nur wenige Fälle zur Verfügung; 3 Fälle von Icterus catarrhalis, von welchen der eine, beinahe abgelaufene, nur wenig, der andere, ebenfalls in der Abnahme, nur mässigen, der dritte, auf der Höhe der Erkrankung, sehr starken Nucleoalbumingehalt darbot. Bei einem Falle von mässigen Icterus


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Folge von Hepatitis interstitialis, sowie einem Falle nach Gallensteinkolik, zeigte sich starker, bei einem Icterus in Folge von Abscessus hepatis durch Echinococcus entstanden — sehr starke Nucleoalbuminausscheidung.

Bei 2 Fällen von Carcinoma oesophagi und einem Falle von Carcinoma ventriculi war ein deutlicher Nucleoalbumingehalt nachweisbar, und zwar in 2 Fällen, wo der Marasmus, respektive Muskelschwund in höherem Grade entwickelt war, in grösserer Menge, als in dem Dritten, noch in besserm Ernährungszustand befindlichen.

Harne von 5 Graviden boten bis auf einen, der nur Spuren enthielt, einen mässigen Gehalt an Nucleoalbumin.

Bei Phosphorvergiftung, von welcher mir 3 tödtlich abgelaufene Fälle zur Verfügung standen, ergab die Untersuchung des Harns einen bis zum Tode ansteigenden Albumingehalt bei gleich bleibender, mässiger Nucleoalbuminausscheidung.

In einem Falle von Osteomalacie, wo der Harn gleichzeitig sehr geringe Mengen Albumins enthielt, war die Nucleoalbuminausscheidung mässig.

Von lienaler Leukämie war nur ein Fall zur Beobachtung gekommen, dessen Harn zugleich ziemlich grosse Mengen Albumins enthielt. Uebereinstimmend mit den Mittheilungen *Friedrich Müller's* und *Obermayer's* war der Nucleoalbumingehalt hier sehr bedeutend.

Bei Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritoritis, Polyarthitis, Typhus, Tuberculosis pulmonum konnte ich stets grössere Menge Nucleoalbumin nachweisen und zwar in wechselnder Stärke, je nach der Höhe des Fiebers und dem Stadium der Erkrankung, wie dies des Näheren aus der Tabelle zu ersehen ist.

Der Freundlichkeit des Herrn Collegen Prof. *Ganghofner* zu Danke, war es mir auch ermöglicht, die Harne einiger Fälle von Scarlatina und einen von Diphtherie zu untersuchen. Von Scarlatina waren es 3 Fälle. Der eine vom 5. und 6. Tage der Erkrankung enthielt neben Spuren von Eiweiss ziemlich viel Nucleoalbumin, der zweite in der 3. Woche stehend, zeigte starken Eiweissgehalt neben schwacher Nucleoalbuminausscheidung, und der dritte mit Pleuritis seropurulenta komplizierte, ebenfalls aus der 3. Woche, einen starken Nucleoalbumingehalt bei Spuren oder gänzlich fehlendem sonstigen Eiweissbefund.

In dem einen Falle von Diphtherie, dessen Harn zeitweilig amphoter, zeitweilig sauer reagierte, war die Nucleoalbuminausscheidung wechselnd, an einzelnen Tagen stärker, an anderen schwächer.

Von Nephritis acuta kam nur ein Fall zur Beobachtung

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

und zwar am Ende der Erkrankung, nachdem das Albumin bereits ganz aus dem Harn verschwunden war. Der Nucleoalbumingehalt zeigte eine allmälig vorschreitende Abnahme.

Von Cystitis chronica hatte ich auch nur einen einzigen Fall zur Verfügung. Der Harn war nicht alkalisch, zeigte ein bedeutendes Schleimsediment und gab mit Essigsäure nur schwache Trübung, mit meinem Reagens ziemlich starken Niederschlag.

In einem seit 10 Tagen mit Theertinktur behandelten Falle von Psoriasis zeigte sich nur äusserst geringe Nucleoalbuminausscheidung, jedenfalls nicht mehr, als dies auch an normalen Formen zu finden ist.

Endlich hatte ich noch, Dank der Güte des Herrn Professors Dr. Pick, Gelegenheit Harn von 4 Männern zu untersuchen, bei welchen ein oder mehrere Tage vorher subcutane Injectionen mit Hydrargyrum salicylicum gemacht worden waren. In zwei Fällen liessen sich grössere, in den beiden anderen aber nur geringere Mengen von Nucleoalbumin nachweisen.

Sämmtliche auf Nucleoalbumin geprüfte Harne wurden centrifugiert und das Sediment mikroskopisch untersucht. Auffallender Weise liessen sich nur in einigen Wenigen Cylinder auffinden. Bei den meisten waren es Leukocyten, Epithelzellen, ausgelaugte rothe Blutkörperchen, herauskrystallisierte Salze, wie: Tripelphosphate und oxalsaurer Kalk, hier und da Detritus, welche sich in verschiedener Menge und Gruppierung in den Sedimenten vorfanden. Dass die cylinderförmigen Gebilde nur in so geringer Minderzahl im centrifugierten Harn gefunden wurden, kann vielleicht in der geringeren Quantität des hierzu verwendeten Harns (25 cm^3) sowie darin begründet sein, dass nur *eine* Probe der ganzen Harnmenge und nicht mehrfache von einem und demselben Tage zur Untersuchung genommen wurden, wie dies *Kossler*[21]) gethan hat, dessen Mittheilung mir eben erst während der Drucklegung dieser Arbeit zukam.

Die gesteigerte Nucleoalbuminausscheidung scheint keineswegs von der Erkrankung des Nierenparenchyms, wenigstens nicht direkt, abhängig zu sein. Es zeigen dies am deutlichsten die Fälle, wo bei starker, selbst steigender Albuminurie der Nucleoalbumingehalt ein geringer blieb, jedenfalls keine Zunahme erfuhr. Indirekt, durch Parenchymveränderungen der Niere, wie solche im Verlaufe acuter, infectiöser Erkrankungen sich entwickeln, mag dies eher der Fall sein, da es hierbei zu rascherem Abstossen und Zerfall der Epithelzellen der Harnkanälchen kommt, welche dann die Quelle für das

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nucleoalbumin im Harn abgeben. Dafür würde auch die von mir wie von anderen gemachte Beobachtung sprechen, dass reichlichere Nucleoalbuminausscheidung im Verlaufe schwerer fieberhafter Erkrankungen, wo sie mit Albuminurie einhergeht, schon vor derselben auftritt, und dieselbe nach deren Verschwinden noch überdauert. Auf die ursächlichen Bedingungen, welche der Nucleoalbuminurie zu Grunde liegen, des Weiteren einzugehen, liegt, abgesehen davon, dass man heute das Verhalten des Nucleoalbumins zum Blute, sowie den verschiedenen Organen und deren Sekreten noch nicht genügend kennt, ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Soviel dürfte aber folgerichtig angenommen werden können, dass, nachdem das Nucleoalbumin ein konstanter Bestandtheil des menschlichen Harns ist, das Material dazu ununterbrochen und unter allen Verhältnissen geliefert werden müsse. Den herrschenden Anschauungen entsprechend, ist man wol berechtigt, den Zerfall von Zellkörpern, welcher sich unausgesetzt als De- und Regenerationsprocess im Körper vollzieht, dafür in Anspruch zu nehmen. Insbesondere dürfte dies von den Epithelzellen der Harnwege anzunehmen sein, welche, wie sich *von Noorden*[18]) ausdrückt, „wir uns in fortwährender Mauserung begriffen denken müssen". Geschieht dies in höherem Grade, so wird auch der Nucleoalbumingehalt des Harns eine Zunahme erfahren. Was die von mir für die Untersuchung des Nucleoalbumins im Harn angegebene Reaktion betrifft, so glaube ich, dass es in Anbetracht der oben angeführten Gründe nicht zu bezweifeln ist, dass es sich bei dieser Reaktion nur um Nucleoalbumin handeln könne.

Trotzdem schien es mir doch wünschenswerth, die durch Kochsalz-Tanninlösung gefällte Substanz zu isolieren und sie darnach einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Es wurde demnach versucht, dieselbe aus grossen Mengen eiweissfreien, nur Männern entnommenen Harns darzustellen.

Zu diesem Behufe wurde der Tanninniederschlag in der Wärme mit Barythydrat zerlegt, der in Freiheit gesetzte Körper hierauf mit Salzsäure und Phosphorwolframsäure gefällt und der Niederschlag mit verdünnter Schwefelsäure chlorfrei gewaschen. Dieser Niederschlag wurde dann wieder mit Barythydrat zerlegt. Es wurde so eine stark rothgefärbte amorphe, im Wasser leicht lösliche Substanz erhalten, deren wässerige Lösung folgende Reaktionen gab:

1) *Biuretreaktion;* schwach, aber deutlich.

2) *Millon'sche Reaktion:* deutlich.

3) *Ferrocyankalium-Essigsäure:* sehr schwache Trübung, kein Niederschlag (wohl nur Reaktion der Essigsäure).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4) *Wässrige Pikrinsäure:* starke Trübung, die sich beim Erwärmen klärt, in Chlornatrium theilweise löslich.

5) *Sulfonsalicylsäure:* sehr schwache Trübung.

6) *Quecksilberchlorid:* schwache Trübung, langsam beträchtlichen Niederschlag entwickelnd.

7) *Jodquecksilberkalium und Salzsäure:* allmähliche Trübung, nach längerem Stehen deutlicher Niederschlag.

8) *Spiegler'sches Reagens*: sehr schwache Trübung, später deutlicher Niederschlag.

9) *Almèn*'sche *Tanninlösung:* sofort starke Trübung.

Aus diesen Reaktionen ist ersichtlich, dass es sich also allem Anscheine nach um einen Eiweisskörper handelte. Welcher Eiweisskörper vorlag, darüber gaben folgende Beobachtungen Aufschluss:

1) In der Wärme (beim Kochen) veränderte sich die Lösung durchaus nicht. Sie trübte sich auf Zusatz von Essigsäure, aber nicht stärker in der Kälte. Die Menge der zugesetzten Essigsäure blieb ohne Einfluss auf die Stärke der Trübung. Damit waren also die pathologischen Eiweisse des Harns (Albumin und Globulin) ausgeschlossen.

2) Bei der Digestion der Lösung mit Salzsäure im Wasserbade bildete sich *keine* reduzierende Substanz, womit also das Mucin ausser Betracht kam.

3) Wurde die Substanz der Pepsinverdauung unterworfen, und zwar in zwei Präparaten verschiedener Darstellung; die Lösung des einen Präparates trübte sich dabei und gab einen geringen Niederschlag, der demnach für Nuclein gehalten werden konnte. Mit dem 2. Präparat fiel der Versuch jedoch negativ aus.

Daraus würde sich ergeben, dass die aus dem Tanninniederschlag isolierte Substanz, entweder nur geringe Mengen Nucleoalbumin beigemengt enthalten habe oder kein Nucleoalbumin gewesen sei. Nun wird aber der Eiweisskörper des normalen Harns nachweislich durch Tannin und Phosphorwolframsäure gefällt. Es fragte sich also, warum aus diesen Niederschlägen nicht Nucleoalbumin, sondern etwas Anderes isoliert worden sei. Weiter frägt es sich, ob diese Thatsache im Widerspruche stehe zu der Annahme, dass der Eiweisskörper des normalen Harns Nucleoalbumin ist und, dass dieses Nucleoalbumin durch Tannin niedergeschlagen werde.

Erstere Aunahme, dass der Eiweisskörper des normalen Harns Nucleoalbumin ist, ist durch alle seine Reaktionen so sicher begründet, dass daran nicht gezweifelt werden kann. Es ist somit auch nicht zu bezweifeln, dass bei den angestellten Versuchen im



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grossen auch wirklich Nucleoalbumin in die Niederschläge übergegangen sei.

Dass man aber trotzdem aus dem Phosphorwolframsäureniederschlag nicht das Nucleoalbumin, sondern eine andere Substanz gewonnen habe, erklärt sich in einfacher Weise. Aus den Beobachtungen von *Halliburton*[19]) geht nämlich hervor, dass das Nucleoalbumin der Gewebe und Drüsen (und als ein solches ist auch das des Harns anzusehen) eine ausserordentlich leicht zersetzbare Substanz ist. Schon durch das blosse wiederholte Auflösen in Salzwasser und Verdünnen dieser Lösung mit Wasser schwindet der Phosphorgehalt des Niederschlages bis auf Spuren. Nach demselben Autor nimmt umgekehrt der Phosphorgehalt der Substanz bei wiederholten Fällen mit Essigsäure zu. Diese Ergebnisse sind mit *Halliburton* so zu deuten: dass das Nucleoalbumin schon bei diesen ganz unverfänglichen Eingriffen in seine zwei Bestandtheile, das phosphorreiche Nuclein und einem phosphorfreien Eiweisskörper — Albumose — gespalten werde. In dieser Beziehung erscheint es auch wichtig, daran zu erinnern, dass *Lilienfeld* sein Nucleohiston (Nucleoalbumin) einfach durch die Digestion mit Salzsäure von der Stärke der Verdauungssalzsäure in Nuclein und Histon (Albumose) zerlegt.

In unserem Versuche nun wurde der Phosphorwolframsäureniederschlag aus stark salzsaurer Lösung erhalten und hierauf anhaltend mit verdünnter Schwefelsäure gewaschen; es konnte daher, wenn nicht schon anderweitig, hier das Nucleoalbumin zerlegt worden sein.

So löst sich also der scheinbare Widerspruch der Thatsachen in der ungezwungensten Weise. Ist wirklich Nucleoalbumin gefällt worden, woran ja nach den nachgewiesenen Eigenschaften des Nucleoalbumins nicht zu zweifeln ist, so brauchte es als solches nicht oder nur in Spuren gefunden zu werden.

Wenn man all dies erwägt, so ist es verständlich, dass man den Versuch, Nucleoalbumin in dieser Weise aus dem Harn zu isolieren, schon von vornherein als erfolglos hätte bezeichnen können. Es hätte sich dabei nur noch darum handeln können, ob das Nucleoalbumin in Verbindung mit der Phosphorwolframsäure nicht vor der zerstörenden Wirkung der Säure geschützt gewesen wäre. Der Versuch hat aber das Gegentheil bewiesen. Der Ausfall des Versuches steht demnach durchaus in keinem Widerspruche zu unseren Kenntnissen von den Eigenschaften des Nucleoalbumins, sondern ganz im Einklange mit diesen. Wenn Nucleoalbumin im Phosphorwolframsäureniederschlag enthalten gewesen ist, wie wir


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ja annehmen müssen, so konnte das Resultat der Untersuchung kein anderes sein, als das, welches es war.

Dass im Harn Nucleoalbumin vorkommt und dass es durch Tannin (und Chlornatrium) aus dem Harn gefällt wird, an diesen Thatsachen ändert der vorläufige Misserfolg der Darstellung des Nucleoalbumins nichts. *Ich glaube daher die volle Berechtigung zu haben, trotz alledem meine Auslegung der Reaktion als eine Nucleoalbuminfällung und die angedeutete Ausnützung für die klinische Untersuchung des Harns im vollen Masse aufrecht zu halten.*

Die Untersuchungen über die Natur des im Tanninkochsalzniederschlage enthaltenen Eiweisskörpers wurden unter freundlicher Beihilfe meines sehr verehrten Herrn Collegen Professor *Huppert* in dessen Laboratorium des medicinisch-chemischen Instituts ausgeführt, wofür meinen Dank auszusprechen ich mich ganz besonders verpflichtet fühle.

Zum Schluss scheint es mir noch wichtig, auf die Thatsache hinzuweisen, dass, wie aus dem oben angeführten Reaktionen zu ersehen ist und dies auch *Lieblein*[20]) bereits nachgewiesen hat, das Nucleoalbumin, wenn es in grösserer Menge im Harn enthalten ist, ebenso wie mit der Ferrocyankaliumessigsäureprobe auch mit Salicylfulfonsäure, *Spiegler* und andern für Albuminnachweis gebräuchlichen Reagentien eine ganz leichte Trübung hervorzurufen vermag. Es war mir dies schon bei meinen im vergangenen Jahre ausgeführten Untersuchungen aufgefallen, und könnte dieser Umstand wohl leicht zu einer irrigen Deutung der so eingetretenen Trübung führen. Es wird demnach erst eine mit dieser Reagentien erreichbare stärkere Trübung oder die nebenbei mit positivem Resultat ausgeführte Kochsalpetersäureprobe zu der Annahme berechtigen, dass Albumin oder Globulin in dem betreffenden Harn enthalten sei.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabellarische Zusammenstellung der untersuchten Fälle.

Abkürzungen bedeuten: s = sauer, a = ampheter, Sp = Spur, d = deutliche, schw = schwache, st = starke, s. st = sehr starke, — Trübung oder Niederschlag.

Nr.	Krankheit	Specifisches Gewicht	Reaktion	Salpetersaure Kochprobe	Fe Cy K Essigsäure	Essigsäure	Tannin-Kochsalzlösung	Mikroskopischer Befund.
1	Normalharn	1010	s.	0	0	0	Sp.	
2	dto.	1016	s.	0	0	0	d.	
3	dto.		s.	0	0	0	Sp.	
4	dto.		s.	0	0	0	Sp.	
5	dto.		s.	0	0	0	Sp	
6	1. Gravida		s.	0	0	schw.	stk.	Pflasterepithel, Phosphate.
7	2. dto.		s.	0	0	schw.	stk.	Detritus.
8	3. dto.	1018	s.	0	0	Sp.	d.	Plattenepith amorphe Urate.
9	4. dto.	1010	s.	0	0	Sp.	d.	viel Pflasterepith. und Leucocyten.
10	5. dto.	1015	s.	0	0	schw.	stk.	ziemlich viel Leucocyten.
11	Laryngitis acuta	1022	s.	0	0	Sp.	d.	spärl. Plattenepithel.
12	Phthisis	1017	s.	0	0	schw.	stk.	
13	Tub. pulm.	1019	s.	0	0	0	Sp.	reichlich Pflasterepith., spärl. Leucocyten.
14	dto.	1017	s.	0	0	Sp.	schw.	Pflasterepith., spärl. Leucocyten.
15	dto.	1019	s.	0	0	Sp.	schw.	Ø
16	dto.	1012	s.	0	0	Sp.	d.	Ø
17	dto.	1027	s.	0	0	d.	stk.	spärl. Leucocyten, harnsaures Natron.
18	dto.	1012	s.	schw.	schw.	Sp.	d.	spärlicher Detritus.
19	dto.	1026	s.	schw.	schw.	Sp.	d.	Ø
20	dto.	1027	s.	0	0	schw.	stk.	Massen harnsauren Natrons.
21	dto.	1024	s.	0	0	schw.	stk.	Leucocyten und ausgelaugte rothe Blutkörperchen.
22	dto.	1013	s.	0	0	schw.	stk.	spärlichere Leucocyten.
23	Tuberc. pulm. Thrombos. ven. femoral.	1014	s.	0	0	schw.	stk.	spärliche Leucocyten, granulirte Cylinder, ausgelaugte rothe Blutkörperchen.
24	dto.	1016	s.	0	0	schw.	stk.	
25	Tub. pulm.	1019	s.	0	0	Sp.	d.	Plattenepithel.
26	dto.	1010	s.	Sp.	Sp.	stk.	s. stk.	zahlreiche Leucocyten, ausgelaugte rothe Blutkörperchen Epithelcylinder.
27	Tuberc. pulm. Thromb. saph.	1020	s.	schw.	schw.	schw.	stk	Plattenepithel, Leucocyten.
28	Pyopneumothorax tub.	1023	s.	schw.	schw.	Sp.	d.	harnsaures Natron, spärliche Leucocyten.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Nr.	Krankheit	Specifisches Gewicht	Reaktion	Salpetersaure Kochsalze	Fe Cy K Essigsäure	Essigsäure	Tannin-Kochsalzlösung	Mikroskopischer Befund.
29	Pyopneumotorax tub.	1024	s.	schw.	schw.	Sp.	d.	harnsaures Natron, spärliche Leucocyten.
30	Pyopneumothor. non tub.	1019	s.	Sp.	Sp.	0	Sp.	spärl. Leucocyten, oxalsaurer Kalk, Wachscylinder.
31	Pneumonie 38·5°	1022	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	viel Leucocyten, Epithelcylinder, Pflasterepithel.
32	dto. 38 3	1024	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	dto.
33	dto. 38	1020	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	dto.
34	dto. 37·9	1025	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	dto.
35	dto. 37·7	1020	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	dto.
36	dto. 37·5	1026	s.	Sp.	Sp.	stk.	s. stk.	dto.
37	dto. 37·5	1018	s.	0	0	stk.	s. stk.	dto.
38	dto. 38·0	1018	sch. s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	Plattenepithel u. runde Epithelzellen, Cylinder sehr spärl.
39	dto. 37·7	1012	sch. s.	0	0	schw.	stk.	dto.
40	dto. 37·5	1017	sch. s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	dto.
41	dto. 37·5	1018	sch. s.	0	0	schw.	stk.	Plattenepith., runde Epithel, keinen Cylinder.
42	dto. 37·5	1016	sch. s.	0	0	schw.	stk.	dto.
43	dto. 37·8	1027	s.	stk.	stk.	stk.	s. stk.	Massen Leucocyten, harnsaures Natron, Pflasterepithelien.
44	dto. 37 7	1027	s.	stk.	stk.	stk.	s. stk.	dto.
45	dto. 39	1020	s.	0	0	schw.	stk.	Leucocyten, spärlich Pflasterepithel.
46	dto. 38 3		s.	0	0	stk.	s. stk.	harnsaures Natron, spärliche Leucocyten u. Pflasterepithel.
47	dto. 38·3		s.	Sp.	Sp.	stk.	s. stk.	dto.
48	dto. 37·6		s.	0	0	schw.	stk.	dto.
49	dto. 37·5		s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	dto.
50	dto. 37·4		s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	dto.
51	dto. 38·5	1021	s.	0	0	schw.	stk.	einige Schatten. Detritus, Leucocyten und Pflasterepithel.
52	dto. 36·9	1024	s.	0	0	schw.	stk.	
53	dto. 36 4	1021	s.	0	0	Sp.	d.	
54	dto. 36 3	1015	s.	0	0	Sp.	d.	
55	dto. 38·7	1026	s.	stk.	stk.	schw.	stk.	geschwänzte Epithelien, Leucocyten und Detritus.
56	dto. 38·6	1030	s.	stk.	stk.	schw.	stk.	
57	dto. 37·0	1025	s.	0	0	Sp.	d.	Ø
58	Pleuritis 37·6	1025	s.	0	0	schw.	stk.	zahlreiche Leucocyten, Plattenepithel.
59	dto. 37·5	1016	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
60	dto. 37·3	1010	s.	0	0	Sp.	d.	dto.

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Krankheit	Specifisches Gewicht	Reaktion	Salpetersaure Kochsalze	Fe Cy K Essigsäure	Essigsäure	Tannin-Kochsalzlösung	Mikroskopischer Befund.
61	Pleuritis 37·3	1019	s.	0	0	Sp.	d.	zahlreiche Leucocyten, Plattenepithel.
62	dto. 37·0	1016	s.	0	0	Sp.	d.	zahlreiche Leucocyten, Epithelien.
63	dto. 37·2	1024	s.	0	0	Sp.	d	dto.
64	dto. 37·2	1019	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
65	dto. 37·0	1014	s.	0	0	Sp.	d.	} zahlreiche Leucocyten, Harnsäurekrystalle u. Plattenepithel.
66	dto. 37·2	1015	s.	0	0	Sp.	d.	
67	Exsudat pleurit.	1022	s.	0	0	0	Sp.	Ø
68	Pleuritis 38·5	1023	s.	0	0	schw.	stk.	Pflasterepithelien, Bacillen.
69	dto.	1017	s.	0	0	schw.	stk.	Ø
70	dto.	1020	s.	0	0	schw.	stk.	Ø
71	dto.	1019	s.	0	0	schw.	stk.	Ø
72	dto.	1023	s.	0	0	schw.	stk.	Pflaster- u. runde Epithelien, spärl. Epithelcylinder.
73	dto.	1029	s.	0	0	stk.	s. stk.	dto.
74	dto.	1025	s.	0	0	schw.	stk.	Pflaster- und runde Epithelzellen, Leucocyten.
75	dto.	1018	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
76	Emphysema	1027	s.	0	0	schw.	stk.	Leucocyten, Massen harnsaures Natron.
77	dto. c. Kyphoocolios.	1022	s.	stk.	stk.	schw.	stk.	} spärliche Leucocyten neben harnsaurem Natron.
78	dto.	1020	s.	stk.	stk.	schw.	stk.	
79	dto.	1022	s.	schw.	schw.	stk.	s. stk.	Massen Leucocyten, ausgelaugte rothe Blutkörperchen.
80	dto.	1027	s.	stk.	stk.	stk.	s. stk.	granulirte Cylinder.
81	dto.	1025	s.	stk.	stk.	schw.	stk.	Massen Leucocyten, hyaline Cylinder mit Leucocyten besetzt.
82	Pericarditis	1019	s.	schw.	schw.	0	Sp.	
83	Stenos. ost. v. s.	1018	s.	0	Sp.	Sp.	d.	
84	Stenos o. v. s.	1019	s.	schw.	schw.	Sp.	d.	Leucocyten, ausgelaugte rothe Blutkörp., Plattenepithelien.
85	Insuff. c. sten. o. v. s.	1020	s.	0	0	Sp.	d.	spärliche Leucocyten, Harnsäurekrystalle, Plattenepithel.
86	Insuff. valv. aort.	1023	s.	s. stk.	s. stk.	Sp.	d.	Leucocyten, Plattenepithel.
87	Aneurysm. aort.	1023	s.	0	0	Sp.	d.	Plattenepithel, spärliche oxalsaure Kalkkrystalle.
88	Catarrh. ventric.	1015	s.	0	0	0	Sp.	spärliche Leucocyten, Plattenepithel, harnsaur. Natron.
89	dto.	1017	s.	0	0	Sp.	d.	spärl. Leucocyten, Detritus.
90	Enteroptosis	1009	s.	0	0	0	Sp.	spärl. Pflasterepithel.
91	Carcinoma oesoph.	1010	s.	0	0	Sp.	d.	Ø
92	dto.	1022	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	massenhaft Urate, oxalsaurer Kalk, spärliche Leucocyten.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Nr.	Krankheit	Specifisches Gewicht	Reaktion	Salpetersaure Kochprobe	Fe Cy K Essigsäure	Essigsäure	Tannin-Kochsalzlösung	Mikroskopischer Befund.
93	Carcinoma ventric.	1024	s.	0	0	Sp.	d.	Ø
94	Icterus catarrh. (beinahe abgelaufen)	1020	s.	0	0	Sp.	d.	
95	Icterus catarrh.	1026	s.	0	0	stk.	s. stk.	Pflasterepithel, spärl. Leucocyten.
96	dto.	1021	s.	0	0	stk.	s. stk	dto.
97	dto.	1018	s.	0	0	stk.	s. stk.	dto.
98	dto.	1018	s.	0	0	schw.	stk.	dto.
99	dto.	1016	s.	0	0	schw.	stk.	Plattenepithel, spärlich Leucocythen.
100	dto.	1015	s.	0	0	schw.	stk.	dto.
101	Icterus (Cholelithias)	1018	s.	0	0	Sp.	d.	Tripelphosphat, spärl. Pflasterepith.
102	Icterus (Hepatitis interst.)	1016	s.	0	Sp.	schw.	stk.	Leucocyten, Detritus.
103	Icterus (abscess. hepat. Echinococc.)	1020	s.	schw.	schw.	stk.	s. stk.	spärlich ausgelaugte rothe Blutkörperchen, Leucocyten, Pflasterepithelien.
104	Peritonitis	1020	s.	0	0	schw.	stk.	amorphes harnsaures Natron, spärliche Leucocyten und ausgelaugte rothe Blutkörperchen.
105	dto.	1020	s.	0	0	Sp.	d.	
106	Peritonitis 38·4	1027	s.	0	0	Sp.	d.	
107	dto. 38·4	1026	s.	0	0	Sp.	d.	
108	Typhus abdom. 39°	1014	s.	0	0	0	Sp.	spärliche Leucocyten.
109	dto. 39·7	1014	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
110	dto. 38·9	1013	s.	0	0	schw.	stk.	spärliche Cylinder, amorphes harnsaur. Natron, Leucocyten.
111	dto. 38·7	1015	s.	0	0	schw.	stk.	dto.
112	dto. 38·0	1010	s.	0	0	schw.	d.	spärliche Leucocyten.
113	dto. 36·3	1008	sch.s.	0	0	Sp.	d.	Ø
114	dto. 36·8	1011	s.	0	0	schw.	stk.	spärliche Leucocyten.
115	dto.	1011	s.	0	0	schw.	stk.	dto.
116	dto. 36·9	1024	s.	schw.	schw.	Sp.	d.	dto.
117	dto. 39·8	1027	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	dto.
118	dto. 38·7	1025	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	spärliche Leucocyten, harnsaures Natron.
119	dto. 39·7	1022	s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	dto.
120	dto. 39·2	1024	s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	dto.
121	dto. 39·4	1023	s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	spärliche Leucocyten, Pflasterepithel., Detritus.
122	dto. 39·8	1020	s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	dto.
123	dto. 38·9	1018	s.	Sp.	Sp.	stk.	s. stk.	dto.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Krankheit	Specifisches Gewicht	Reaktion	Salpetersaure Kochprobe	Fe Cy K Essigsäure	Essigsäure	Tannin-Kochsalzlösung	Mikroskopischer Befund.
124	Typhus abdom. 38·0	1014	s.	0	0	schw.	stk.	spärliche Leucocyten, Pflasterepithel, Detritus.
125	dto. 39·3	1018	s.	Sp.	Sp.	Sp.	d.	dto.
126	Tänia	1017	s.	0	0	0	Sp.	Pflasterepithel, vereinzelte Leucocyten.
127	Nephritis abgelaufen	1020	s.	0	0	schw.	stk.	Leucocyten, ausgelaugte rothe Blutkörperchen, spärliche Epithelzellen.
128	dto	1019	s.	0	0	Sp.	d.	
129	Cystitis	1012	a.	0	0	Sp.	d.	Cylindroide, Plattenepithel, Tripelphosphate.
130	dto.	1014	a.	0	0	schw.	stk.	dto.
131	Hämoglobinuria	1012	s. sch.	schw.	schw.	schw.	stk.	spärl. Leucocyten, Detritus, keine rothen Blutkörperchen, keine Cylinder.
132	Diabetes	1036	s.	0	0	0	Sp.	Ø
133	Leucomia lienal.	1018	s.	stk.	stk.	stk.	s. stk.	spärliche Leucocyten, Pflasterepithelien, Detritus.
134	dto.	1020	s.	stk.	stk.	stk.	s. stk.	dto.
135	dto.	1020	s.	stk.	stk.	stk.	s. stk.	dto.
136	dto.	1019	s.	schw.	schw.	stk. s.	s. stk.	dto.
137	dto.	1019	s.	schw.	schw.	stk.	s. stk.	dto.
138	dto.	1017	s.	schw.	schw.	stk.	s. stk.	dto.
139	dto.	1018	s.	schw.	schw.	stk.	s. stk.	dto.
140	dto.	1018	s.	schw.	schw.	stk.	s. stk.	dto.
141	dto.	1019	s.	schw.	schw.	stk.	s. stk.	dto.
142	Osteomalacia	1015	sch. s.	schw.	schw.	schw.	stk.	Pflasterepithelien, Tripelphospate, Leucocyten.
143	dto.	1015	sch. s.	schw.	schw.	schw.	stk.	
144	dto.	1014	a.	schw.	schw.	schw.	stk.	
145	dto.	1016	s.	schw.	schw.	Sp.	d.	
146	Morbus macul. Werlhoff	1018	s.	0	0	schw	stk.	spärliche Leucocyten, vereinzelte rothe Blutkörperchen.
147	Polyarthritis	1025	s.	0	0	schw.	stk.	Leucocyten, hyaline Cylinder.
148	dto.	1028	s.	0	0	schw.	stk.	dto.
149	dto.	1026	s.	0	0	schw.	stk.	dto.
150	dto.	1030	s.	0	0	Sp.	d.	Tripelphosphate, harnsaures Ammon.
151	dto.	1028	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
152	dto.	1028	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
153	dto.	1027	s.	Sp.	Sp.	Sp.	d.	Tripelphosphate, spärliche Leucocyten, Pflasterepithel.
154	dto.	1026	s.	schw.	schw.	s. stk.	s. stk.	spärliche Leucocyten, Pflasterepithel.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Nr.	Krankheit	Specifisches Gewicht	Reaktion	Salpetersaure Kochprobe	Fe Cy K Essigsäure	Essigsäure	Tannin-Kochsalzlösung	Mikroskopischer Befund.
155	Polyarthritis	1030	s.	schw.	schw.	Sp.	d.	spärl. Leucocyten, Pflasterepithelen.
156	dto.	1029	s.	0	0	schw.	stk.	zahlreiche Leucocyten, spärliche Plattenepithel.
157	Chlorosis	1024	s.	0	0	Sp.	d.	Ø
158	dto.	1026	s.	0	0	Sp.	d.	Ø
159	Chorea (Vit. cad.)	1024	sch. s.	0	0	schw.	stk.	mässige Leucocyten, spärliche harnsaure Crystalle.
160	Chorea	1010	s.	0	0	Sp.	d	Massen oxalsauren Kalkes.
161	dto.	1012	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
162	Ischias	1015	s.	0	0	schw.	stk.	Ø
163	Tabes	1020	s.	0	0	Sp.	d.	spärl. Leucocyten, Pflasterepithel, granulirte Cylinder spärl.
164	dto.	1019	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
165	dto.	1018	s.	0	0	0	Sp.	
166	dto.	1027	sch. s.	0	0	schw.	s. d.	
167	Syringomyelia	1010	s.	0	0	0	Sp.	Ø
168	Compress medull. spin. (Pott)	1014	s.	Sp.	Sp.	Sp.	d.	spärliche Leucocyten, Pflasterepithelien, oxalsarrer Kalk.
169	Hysteria	1019	s.	0	0	schw.	stk.	mässig Leucocyten.
170	dto.	1019	s.	0	0	schw.	stk.	Leucocyten, Pflasterepithel.
171	Dementia paralyt.	1024	s.	0	0	Sp.	d.	mässig Leucocyten u. Plattenepithel, oxalsaurer Kalk.
172	dto.	1020	s.	0	0	Sp.	d.	
173	Marasmus senil	1015	s.	0	0	0	Sp.	Ø
174	dto.	1015	s.	0	0	0	Sp.	Ø
175	Diphtheria seit acht Tagen 37·7		sch. s.	0	0	Sp.	d.	harnsaures Ammon.
176	dto. 37·6		a.	0	0	Sp.	d.	harnsaure Salze.
177	dto. 37·4	1025	a.	0	0	schw.	stk.	dto.
178	dto. 37·1	1018	a.	0	0	schw.	stk.	dto.
179	dto. 37·2	1016	a.	stk.	stk.	stk.	s. stk.	viele Leucocyten, Plattenepithel und runde Epithelzellen.
180	dto. 37·2	1016	sch. s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	dto.
181	dto. 37	1017	sch. s.	0	0	schw.	stk.	dio.
182	dto. 37	1014	s.	0	0	schw.	stk.	dto.
183	dto. 37	1018	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
184	dto. 37	1017	s.	0	0	Sp.	d.	dto.
185	Scarlatina 2 Wochen 37·4		s.	stk	stk.	schw.	stk.	zahlreiche Leucocyten, hyaline Cylinder mit Leucocyten besetzt.
186	dto. 37·5		s.	stk.	stk.	schw.	stk.	

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Nr.	Krankheit	Specifisches Gewicht	Reaktion	Salpetersäure Kochprobe	Fe Cy K Essigsäure	Essigsäure	Tannin-Kochsalzlösung	Mikroskopischer Befund.
187	Scarlatina am 4. Tage 39·6		s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	
188	dto. 39·4		s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	Urate, Leucocyten.
189	dto. 39·5		s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	
190	Exsud. pleurit. seropurulent. 39·5	1025	s.	0	0	stk.	s. stk.	
191	dto. post Scarlat. 39·0	1025	s.	0	0	stk.	s. stk.	harnsaures Natron, spärliche Leucocyten, spärliche leicht-
192	dto. 38·6	1026	s.	0	0	schw.	stk.	granulirte Cylinder.
193	dto. 38·4	1028	s.	0	0	schw.	stk.	
194	dto. 37·8	1030	s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	harnsaures Natron, geschwänzte Epithelzellen, spärlich
195	dto. 37·4	1028	s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	ausgelaugte rothe Blutkörperchen, hyaline Cylinder.
196	dto. 37·2	1029	s.	Sp.	Sp.	schw.	stk.	
197	Intoxicat ex acid. phosph.	1025	s.	schw.	schw.	Sp.	stk.	ziemlich ausgelaugte rothe Blutkörperchen, Leucocyten.
198	dto.	1017	s.	stk.	stk.	schw.	stk.	Pflasterepithelien.
199	Intoxicat. ex acid. phosph.	1024	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	gelblicher Detritus, granulirte Cylinder, ausgelaugte rothe
200	dto.	1018	s.	stk.	stk.	schw	stk.	Blutkörperchen, Leucocyten.
201	Intoxicat. ex acid. phosph.	1022	s.	schw.	schw.	schw.	stk.	viel Leucocyten, ausgelaugte rothe, besonders gelb gefärbte,
202	dto.	1022	sch. s.	stk.	stk.	schw.	stk.	granulirte Cylinder.
203	I. Lues (Injekt. von Hydrarg. salicyl.)	1025	s.	0	0	schw.	stk.	Ø
204	II. dto. dto.	1018	s.	0	0	Sp.	d.	einzelne kleine Epithelzellen.
205	III. dto. dto.	1022	s.	0	0	schw.	stk.	Hornsäurekrystalle, Leucocyten, Plattenepithel.
206	IV. dto. dto.	1026	s.	0	0	Sp.	d.	Leucocyten, Cylindroide.
207	Psoriasis (Theerbehandl. seit 10 Tagen)	1021	s.	0	0	Sp.	d.	spärliche Leucocyten.

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Literaturverzeichnis.

1. *Reissner:* Virchows Archiv XXIV. Bd. p. 191—1862.
2. *Hofmeister:* Zeitschrift f. physiol. Chemie. IV. Bd. p. 255—1880.
3. *Huppert:* Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. IX. Aufl. (Vogel & Neubauer), p. 278. Wiesbaden 1890.
4. *Lecorché* u. *Talamon:* Traité de l'albuminurie. Paris 1888 p. 81.
5. l. c.
6. l. c.
7. l. c.
8. *Friedrich Müller:* Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. I. Bd. p. 266.
9. *Schreiber:* Ueber experimentell am Menschen zu erzeugende Albuminurie. Archiv f. experiment. Pathologie. XIX. Bd. 1855, p. 255 u. XX. Bd. 1885.
10. *Pichler* u. *Vogt:* Zur Lehre von der Nucleoalbuminurie. Centralblatt f. Klin. Med. 17 p. 382.
11. *v. Noorden:* Ueber den Mucingehalt des Harns. Berliner Klin. Wochenschrift 1886, 15 p. 238.
12. *v. Noorden:* Ueber Albuminurie bei gesunden Menschen. Deutsches Archiv f. Klin. Med. XXXVIII. Bd. p. 294.
13. *Flensburg:* Skandinavisches Archiv f. Physiologie. IV. Bd. p. 413.
14. *Kraus:* Ueber die sogenannte albuminuria intermittens cyclica. Wiener med. Presse 1893, 51 p. 2008.
15. *Petersson* u. *Paykull:* Jahresbericht der Thierchemie 1893, p. 575.
16. *Obermayer:* Ueber Nucleoalbuminausscheidung im Harn. Centralblatt f. Klin. Med. 1892, 1.
17. *O. Hammarsten:* Larobok: physiologiek Kemi. Upsala, p. 71.
18. *von Noorden:* Ueber Albuminurie bei gesunden Menschen. Berliner klin. Wochenschrift 1886, 11 p. 167.
19. *Halliburton (*u. *Brodie):* Journal of Physiologie 17 1894.
20. *Lieblein:* Die Eiweissreaktionen des Nucleoalbumins. Prager med. Wochenschrift 1894, 52 p. 663.
21. *Kossler:* Ueber das Vorkommen von Cylindern im Harn ohne gleichzeitige Ausscheidung von Serumeiweiss. Berliner Klin. Wochenschrift 1895, 14 p. 297.

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

BEITRÄGE ZUR KENNTNIS DER CHRONISCHEN LARYNGITIS MIT PACHYDERMIE.

Von

Dr. J. HABERMANN,
Professor in Graz.

(Hierzu die Doppeltafel VII—VIII.)

Der Name Pachydermia laryngis rührt von *Virchow*[1]) her, der zuerst 1860 damit eine Erkrankung des Kehlkopfes bezeichnete, bei der sich längs der Stimmbänder dicke, weisse Streifen und Platten finden, bestehend aus einer stärkeren Papillarbildung, über welcher ein starker Epidermoidbezug sich findet. Auch *Rokitansky*[2]) kannte schon diese Veränderungen und erwähnt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie schon die Anhäufung von Epidermiszellen auf chronisch entzündeten, schwielig entarteten Schleimhäuten z. B. jener der Urethra, der Blase, des Larynx, der Trachea u. s. w., und an einer anderen Stelle sagt er, „die chronisch katarrhalische Entzündung hinterlässt zuweilen ohne ulcerösen Prozess eine schwielige Degeneration der Schleimhaut — Callosität — und kommt dies auch an der Schleimhaut in der Umgebung der Glottis vor."

Nach *Förster*[3]) geht die Schleimhaut des Larynx in höchst seltenen Fällen eine Art dermoider Metamorphose ein, indem sie Papillen und Plattenepithel erhält, welches eine bedeutende Dicke erreichen und leicht mit weissen Exsudatlagen verwechselt werden kann. Aehnliche Beobachtungen existieren von *Lewin, Türk, Tobold, Störck* und A., doch fanden diese im allgemeinen wenig Beachtung, bis weitere zwei Mittheilungen von *Virchow*,[1]) insbesondere die letzte davon anlässlich der Erkrankung Kaiser Friedrichs den Anstoss zu einer grossen Anzahl von Untersuchungen und Mittheilungen über diesen Gegenstand gab, die *Sturmann*[4]) in einer Schrift „Klinische Geschichte der Pachydermia laryngis" zusammengefasst hat, und


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

muss ich auf diese Schrift, da ich selbst nur weniges aus der Literatur hier anführen kann, verweisen.

Nachdem *Virchow*[1]) die grosse Verschiedenheit der mit Pflaster- und der mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhautpartien des Kehlkopfs hervorgehoben und den dermoiden Habitus der ersteren betont hat, führt er weiter an, dass im Verlauf gewisser chronischer entzündlicher Prozesse sich zwei Arten von Veränderungen ausbilden, für die er den Namen Pachydermie vorschlägt, eine diffuse und eine umschriebene, von ihm auch warzige Form genannt. Bei beiden wird eine grosse Menge von Plattenepithel gebildet, aber bei der ersten vollziehen sich die Veränderungen mehr in dem oberflächlichen Bindegewebe, also in der eigentlichen Schleimhaut, und pflegt diese Art auch mehr diffuse Schwellungen hervorzubringen. Dabei trifft man namentlich in der Gegend der Processus vocales symmetrisch auf beiden Seiten länglich ovale, wulstförmige Anschwellungen, häufig 5—8 mm lang und 3–4 mm breit, welche in der Regel schief von hinten und oben nach vorn und unten gerichtet sind, so dass ihr vorderes Ende unter dem Rande des Stimmbandes liegt und in deren Mitte sich eine Grube oder Tasche von geringer Tiefe findet. In einer früheren Mittheilung bezeichnete *Virchow*[1]) diese als eine Art von Hühneraugenbildung. Die Vertiefung entspricht der Stelle, wo die Schleimhaut mit dem darunter liegenden Knorpel ganz dicht zusammenhängt und wo sie sich deswegen nicht abheben kann. Es ist nach *Virchow* nicht unwahrscheinlich, dass an dieser Stelle erosive Veränderungen den Ausgang der Störungen bilden, aber eine eigentliche Narbenbildung hat er nicht wahrnehmen können. Dieser Zustand findet sich an Leichen ziemlich häufig, hauptsächlich bei alten Säufern, und sind es die bei ihnen häufig vorkommenden Anstrengungen des Stimmorgans, wodurch gerade diese Stellen stärker afficiert werden. Daneben findet sich noch eine diffuse Erkrankung der Stimmbänder, die mit einem verdickten und epidermoidal gewordenenen Epithel überzogen sind. Der Wall in der Umgebung der Grube ist mit lauter niedrigen Papillen besetzt, welche mit reichlichen Epithelschichten bekleidet sind. Auch im interarytänoidealen Raum kommen dicke Falten und Auswüchse mit epidermoidalem Ueberzuge vor, an welchen sich ähnlich wie an Callositäten an den Füssen leicht Risse und Sprünge, sogenannte Rhagaden bilden können.

Schon vor diesen letzten Aeusserungen *Virchow's*[1]) über diesen Gegenstand war aus seinem Institute eine Arbeit *Hünermann's*[5]) erschienen, die sich vorwiegend auf pathologisch-anatomische Untersuchungen stützt und deshalb unsere Beachtung verdient.


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hünermann[5]) bringt im wesentlichen die Ansichten von *Virchow,*[2]) ausserdem aber beobachtete er einigemal Geschwürsbildungen an den Stimmbändern, die in Folge der Pachydermie auftreten. Die Veranlassung dazu bilden vorwiegend mechanische Momente, wie dies schon *Rheiner*[6]) und *Lewin*[7]) betonten, indem Einrisse entstehen, da wo die geschwollenen Schleimhäute sich berühren, und werde dies noch durch die häufig dabei vorkommende Verknöcherung der Processus vocales begünstigt. Die gebildeten Einrisse können entweder heilen oder zu tiefen Ulcerationen und selbst zu Chondritis, Perichondritis und Nekrose des Knorpels führen. Von den späteren Arbeiten will ich nur zwei hier noch anführen, die ausgezeichneten Referate, die *B. Fränkel*[8]) und *O. Chiari*[9]) über die Pachydermia laryngis auf dem Congresse in Rom erstatteten. *B. Fränkel*[8]) theilt die Ansichten *Virchow's,* hat aber für das Entstehen der Delle im schalenförmigen Wulst eine andere Ansicht aufgestellt, die von vielen Laryngologen angenommen wurde. Nach ihm ist es der Druck des Wulstes des einen Stimmbandes, der auf dem anderen Stimmband die Vertiefung hervorbringt. Häufig beobachtete er als Complicationen den sogenannten Prolaps des Ventrikels, während nach ihm Geschwüre und Perichondritis, insbesondere am Processus selten am Lebenden zur Beobachtung kommen. *Chiari*[9]) trennt in seinem Referat die von *Virchow* als Pachydermia veruccosa bezeichnete umschriebene Form, für die er den Namen Papilloma laryngis beizubehalten empfiehlt, und bei der diffusen Form die primären, typischen Formen von Pachydermie streng von den blos symptomatischen, accessorischen, wie sie auch bei Syphilis, Tuberculose und anderen Erkrankungen vokommen. Durch die Vereinigung aller dieser Formen unter einem Namen war eine grosse Verwirrung hervorgerufen worden. Uebrigens lässt er die P. diffusa überhaupt nur als ein Symptom und nicht als eigene Krankheit gelten. Zur Pachydermie gehören nach ihm auch die Mehrzahl der Sängerknötchen und vielleicht auch die seltenen Formen der Chorditis tuberosa.

In den letzten zwei Jahren hatte ich Gelegenheit, eine grössere Anzahl von Kehlköpfen zu untersuchen, die Professor *Eppinger* zum Theil schon in früheren Jahren gesammelt hatte, zum Theil in den letzten Jahren mir zur Untersuchung übergab, und die sämmtlich mehr weniger hochgradige pachydermische Veränderungen aufwiesen. Diese Untersuchungen konnten, da immer neues Material dazu kam, erst jetzt beendet werden, und wenn auch in der Frage der Pachydermia laryngis inzwischen vieles geklärter wurde, als es zu Beginn meiner Arbeit war, so glaube ich doch, dass eine Mit-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

theilung der Befunde in diesen Fällen nicht ganz ohne Interesse sein dürfte.

Die Fälle wurden in der Art ausgewählt, dass auch einige bei denen nur geringe Andeutungen eines schalenförmigen Wulstes zu sehen waren (VI), mit untersucht wurden, um auch Anfangsstadien des Processes kennen zu lernen, und andererseits wurden einige Fälle, bei denen dem schalenförmigen Wulst ähnliche Bilder im vorderen Theile des Stimmbandes sich zeigten (VII, VIII, IX), gleichfalls untersucht, da auch diese von *Krieg*[12]) u. A. als Pachydermie bezeichnet werden. Fälle von Tuberculose und Syphilis, bei denen auch Pachydermie als accessorische Form beschrieben wurde, sowie die umschriebene Form der Pachydermie nach *Virchow*, für die nach dem übereinstimmenden Urtheil der Laryngologen besser die Bezeichnung Papillom beizubehalten ist, wurden nicht in den Kreis meiner Untersuchung gezogen.

Fall I.

P. Anton, 69jähr. Schuhmacher, kam am 8. November 1893 im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute zur Section. Die Diagnose lautete: *Decubitus. Pneumonia catarrhalis. Abscessus mucosae ventriculi et glandul. bronch. c. perforatione unius in tracheam.*

Im Kehlkopf findet sich in der Gegend des Processus vocalis dexter eine tiefe Grube, in deren Umgebung das Gewebe gewulstet und verdickt erscheint. Auch links sind gleiche Veränderungen, aber in geringerem Grade vorhanden.

Mikroskopischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* In der vorderen Hälfte des rechten Stimmbandes findet sich eine mässige entzündliche Infiltration an der unteren inneren Seite, wo das Cylinderepithel beginnt und ausserdem grosse Lymphfollikel im Appendix des Ventrikels. Das Plattenepithel bildet zahlreiche Leisten in der Pars libera des Stimmbandes, und ist über dieser nur eine mässig entwickelte Stachelschicht, aber eine verhältnismässig dicke Hornschicht vorhanden. Im hintersten Theil des Ventrikels ragt an der Seitenwand eine stärkere wulstförmige Verdickung des Gewebes mit mehrfacher Theilung der Oberfläche weit herab, und findet sich auch eine gleiche wulstförmige Verdickung am unteren Rand des Taschenbandes. Gegen den Processus vocalis nimmt das Plattenepithel bedeutend an Dicke zu, und reicht dasselbe hier auch an der oberen Stimmbandfläche im hintersten Theile des Ventrikels weiter bis zum Beginn der Seitenwand nach aussen; es ist das Stimmband insbesondere an der Kante mit einer dickeren Hornschicht bedeckt. Am Processus vocalis ist das Plattenepithel noch



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mächtiger entwickelt, und finden sich namentlich längs der Kante mächtige Retezapfen bis zu 0.65 mm Länge und 0.40 mm Breite und selbst darüber. Entsprechend der Innenseite des Processus cartilagineus ist das Gewebe im allgemeinen verdickt durch Vermehrung des Bindegewebes der Submucosa, in der zahlreiche Spindelzellen eingelagert sind, und durch Bildung zahlreicher papillärer Auswüchse an der Oberfläche. Entsprechend dem vorderen Ende der Pars ad processum hyalinum findet sich an der Innenseite eine mässige Grube, in der das Plattenepithel keine besondere Dicke zeigt und ein längerer schmaler Retezapfen etwas tiefer eindringt. An Schnitten weiter nach hinten wird dieser Zapfen breiter und länger (von der Oberfläche gemessen 1.36 mm und von dem Boden der Vertiefung immer noch 0.9 mm), er ist in der Mitte zerfallen oder eingerissen, und unterhalb des Risses findet sich im Gewebe ein grosses Loch, dessen Wände mit eitrigem Exsudate bedeckt sind, unter dem das Gewebe und der freiliegende Knorpel der Spitze des Processus cartilagineus oberflächlich entzündet ist. Die Entzündung reicht zu den Seiten desselben noch bedeutend in die Tiefe. Weiter nach hinten wird das Geschwür erst breiter, weiterhin aber auch seichter, und erreicht sein Grund nicht mehr den Knorpel, bis auch an seiner Oberfläche wieder ein erst nur dünnes, später dickeres Epithel auftritt. Der obere Rand des Geschwürs, der durch die Kante des Stimmbandes gebildet wird, erscheint tief unterminiert und in seiner Struktur papillomatös und ist mit einem mächtigen Epithellager bedeckt. In der Umgebung des Geschwürs ist das Gewebe stark entzündlich infiltriert. In nach *Weigert* auf Fibrin und Mikroorganismen gefärbten Schnitten wurden zahlreiche Coccen oft in dichten Massen in den oberflächlichen Lagen des Geschwürs nachgewiesen.

b) *Linke Hälfte.* In der vorderen Hälfte des linken Stimmbandes findet sich ein längerer Auswuchs an der oberen seitlichen Wand des Appendix, und mehrere wulstförmige Verdickungen des Gewebes an der Seitenwand des hinteren Theils des Ventrikels, sonst das gleiche Verhalten wie rechts.

Am Stimmfortsatz ist die Submucosa noch dicker als rechts, ebenso auch die papilläre Verdickung der Mucosa. Auch das Plattenepithel ist hochgradig verdickt, und entsprechend der Spitze des Processus cartilagineus findet sich an der Innenseite eine ziemlich tiefe Grube, in der die Hornschicht mächtiger entwickelt ist. In der Submucosa starke Entzündungserscheinungen. Etwas weiter nach hinten, wo der Knorpel in frontalem Querschnitt schon breiter wird, ist das Epithel an der Stelle der Vertiefung zerstört und


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findet sich ein von oben nach unten an Breite zunehmendes Geschwür, dessen stark entzündete Basis nahe bis an den Knorpel heranreicht. Nach hinten wird das Geschwür seichter und endet bald. Ueber demselben finden sich sehr schöne papilläre Auswüchse auf der stark entzündeten Schleimhaut, die nur von einem dünnen Plattenepithel überzogen sind. Auch an der hinteren Wand des Kehlkopfes ist das Plattenepithel in langen und dicken Retezapfen und Leisten mächtig entwickelt, an der Oberfläche findet starke Desquamation statt, und ist deshalb das Stratum corneum nur an wenig Stellen erhalten. Das Gewebe unter dem Epithel ist stark entzündet.

Fall II.

L. Nikolaus, 49jähr. Knecht, starb auf der chirurgischen Klinik und wurde die Leiche am 22. März 1894 im pathologisch-anatomischen Institute seciert. Die Diagnose lautete: *Hernia cruralis sinistra. Peritonitis partialis adhaesiva, partialis saccata purulenta cum arrosione ilei in sacco herniae fixati.* Die Schleimhaut des Pharynx dünn, blass, die des Oesophagus gallig imbibiert. Der Schildknorpel verknöchert. Die Schleimhaut der Trachea gallig imbibiert. Die Schilddrüse mittelgross und colloid entartet. An den hinteren Enden der wahren Stimmbänder je ein linsengrosses Geschwür mit erhabenen Rändern und gelblicher vertiefter Basis.

Mikroskopische Untersuchung. a) *Rechte Hälfte.* Das Taschenband zeigt in seinem vordersten Theil einen übrigens schon mit freiem Auge am Schnitte sichtbaren papillären Bau und entspricht dem auch die histologische Struktur, indem dichtfaserige Bindegewebszüge und Gefässe dem entsprechend angeordnet sind. Dabei ist das Taschenband im ganzen eher kleiner und entgegen dem spärlichen dichtfaserigen Bindegewebe in der Submucosa und zwischen den Drüsen zeigt das mehr oberflächliche gleichfalls spärlichere Bindegewebe breite Lücken und Spalträume. (Aehnliche Veränderungen finden sich an der unteren Nasenmuschel im letzten Stadium der chronischen hypertrophischen Rhinitis mit papillomatöser Oberfläche.) Von gleicher Beschaffenheit ist auch die Schleimhaut im Ventrikel und in dessen Appendix, an der oberen Fläche des Stimmbandes in seiner hinteren Hälfte und an der inneren Seite des Stimmbandes, indem sich auch hier überall Auswüchse von papillärem Bau über das Niveau erheben. Neben diesen einer chronischen hypertrophischen Endzündung des Larynx entsprechenden Veränderungen waren allenthalben auch Symptome einer akuten Entzündung, so eine höhergradige entzündliche


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Infiltration in der Schleimhaut im Ventrikel, eine geringergradige auch im übrigen Kehlkopfe nachzuweisen. Das Epithel nimmt an den geschilderten Veränderungen entsprechend Theil. Das Plattenepithel zeigt schon im vordersten Theil des Stimmbandes eine bedeutende Dickenzunahme, die sich fast ausschliesslich auf die Reteschicht beschränkt bei Entwicklung nur weniger und kurzer Zapfen und geringer Entwicklung der Hornschicht, von der nur an der Kante des Stimmbandes eine Andeutung nachzuweisen ist. Im hinteren Theil der Pars libera wird das Plattenepithel noch mächtiger, und entsprechend dem papillären Bau der Oberfläche der Schleimhaut erreichen manche Retezapfen zwischen den Papillen eine Länge von 1040 μ. Die Hornschicht zeigt dabei nur eine geringe Mächtigkeit, und tritt im Gegentheil an vielen Stellen ein auffälliger Zerfall der oberflächlichen Epithelzellen ein, so dass die Retezapfen an manchen Stellen bis tief ins Gewebe hinein Einrisse und Zerfall zeigen. Entsprechend der Spitze des Stimmfortsatzes sind die Bindegewebszüge am Stimmband derart angeordnet, dass sie nach oben gegen die Kante und nach unten und innen ausstrahlen, und so nach oben und nach unten kleine Verdickungen von papillärer Struktur bilden, zwischen denen an der inneren Seite des Stimmfortsatzes eine kleine schalenförmige Vertiefung bleibt. In letzterer ist das Epithel grossentheils bis auf wenige Lagen zerfallen und findet sich an einer Stelle ein Einriss durch Zerfall eines Retezapfens, unter welchem das Gewebe stark entzündlich infiltriert ist. Weiter nach hinten am Stimmband wird aus der Rhagade ein grösseres Geschwür, dessen Boden anfangs noch durch entzündetes Gewebe, weiter nach hinten durch nekrotisches Gewebe gebildet wird. Ueberall liegen an der Oberfläche des Geschwürs und stellenweise tief in das Gewebe hineinreichend dichte Massen von Coccen, die von der Oberfläche her in das Gewebe eindrangen. Auch der Knorpel des Processus vocalis erscheint hier zum Theil losgelöst und nekrotisiert, und sind die Ränder des Geschwürs überhängend. Noch weiter nach hinten verwandelt sich das früher offene Geschwür ganz in einen Fistelgang, der im stark verknöcherten Processus vocalis weit nach hinten bis in den eigentlichen Aryknorpel hineinreicht. In dem Granulationsgewebe dieses Fistelganges liegen zahlreiche Riesenzellen (Osteoklasten) eingestreut und begrenzen solche auch die Peripherie der angrenzenden Knochenbälkchen.

b) *Linke Hälfte.* Die akut entzündlichen Veränderungen sind in gleichem Grade entwickelt wie rechts, bedeutend geringer aber die chronisch entzündlichen. Auch hier findet sich ein wenn auch nur




Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oberflächliches Geschwür in der Gegend des Processus cartilagineus und ist dieser in grosser Ausdehnung verknöchert. An der hinteren Wand zeigt das Plattenepithel eine geringere Mächtigkeit, indem meist an der Oberfläche lebhafter Zerfall und Abstossung der Epithelien sich findet, nur stellenweise ist es stärker entwickelt und reichen einzelne Retezapfen tief in das Gewebe hinein. Stellenweise ist da, wo das Plattenepithel weniger dick ist, auch eine Hornschicht nachweisbar. Das submucöse Gewebe ist stark entzündet, und finden sich noch bis zwischen die Bündel des M. transversus hinein Entzündungsherde. An einer Stelle fehlt das Plattenepithel an der Oberfläche ganz und ist diese Erosion nach den Veränderungen der oberflächlichen Gewebsschichten noch während des Lebens entstanden.

Fall III.

Kehlkopf eines Erwachsenen ohne Bezeichnung. Das rechte Stimmband des Spirituspräparates von mehr gelblicher Farbe und verdickt. Auf dem Processus vocalis eine 0.7 mm von vorn nach hinten messende, längliche Vertiefung mit gelblichem, verdicktem Rande, insbesondere nach hinten und oben. Der Ventrikel zeigt sich ungewöhnlich tief und breit (8 mm). Das linke Stimmband zeigt entsprechend der Vertiefung im Processus vocalis dexter eine kleine, längliche, wulstförmige Verdickung. Die Mündung des Ventrikels im Gegensatz zu rechts ungewöhnlich klein und schmal.

Mikroskopischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* Das Gewebe des Stimmbandes zeigt im allgemeinen nur geringe pathologische Veränderungen. An der äusseren unteren Seite des Taschenbandes finden sich im Appendix zwei papilläre Hypertrophien der Schleimhaut und weiter eine längliche wulstförmige in der Gegend der Pars ad processum elasticum an der oberen Fläche des Stimmbandes unmittelbar neben der inneren Kante. Es reicht dieser Wulst bis nahe zum hinteren Ende der Pars ad proc. hyalinum und zeigt am Querschnitt eine dreieckige Form mit wenig abgerundetem oberem Winkel. Im Ventrikel und an der oberen Fläche des Stimmbandes ist das Bindegewebe der Mucosa aufgelockert und zeigt breite Spalten ohne Einlagerung krümlicher Massen. Im Ventrikel finden sich reichlichere Rundzellen nur an wenigen Stellen in der Schleimhaut, mehr gehäuft um die Drüsenausführungsgänge und einzelne dichte Herde von Rundzellen erschienen auch in Form von Follikeln. Der Appendix ist sehr kurz, da auch das Taschenband sehr kurz ist und wenig weit herabreicht.

Wesentliche Veränderungen zeigt das Epithel. Die Grenzen des Cylinder- und Plattenepithels sind die normalen. Das Cylinderepithel zeigt sich häufig stärker vermehrt und ist stellenweise


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

büschelförmig angeordnet. Das Plattenepithel besitzt fast durchwegs eine deutliche 0.04—0.06 mm breite Hornschicht und zwar sowol am Stimmband, als auch an der schmalen Zone an der inneren Seite des Taschenbandes. Die Retezapfen erreichen besonders in der Gegend des Stimmfortsatzes eine grosse Mächtigkeit, ebenso wie hier auch die Hornschicht stärker entwickelt ist (0.16 mm). Entsprechend der Spitze des Processus hyalinus findet sich ein Geschwür, dessen Boden zum Theil durch den Knorpel des Stimmfortsatzes gebildet wird. Das submucöse Bindegewebe ist in der ganzen Umgebung des Geschwürsgrundes hochgradig verändert. Es erscheint wie gequollen und zu dicken parallelen Streifen geordnet, färbt sich diffus und ist zwischen demselben ein entzündliches Infiltrat eingelagert. Dem Geschwürsgrund, also auch dem freiliegenden Knorpel beziehungsweise Perichondrium liegt ein eitriges Exsudat auf, das auch eine kleine Höhle erfüllt, die durch die überhängenden Ränder des Geschwüres, welche mit Plattenepithel und dicker Hornschicht überdeckt sind, bis auf eine verhältnissmässig schmale Oeffnung geschlossen ist. In dem Geschwürsgrund, dem Eiter und dem oberflächlichen Epithel liegen zahlreiche Kokken, aber kein Fibrin. An der hinteren Larynxwand ein dickes Plattenepithel stellenweise mit Verhornung an der Oberfläche.

b) *Linke Hälfte.* Der Ventrikel bot am Querschnitte normale Grössenverhältnisse, nur fanden sich in ihm einzelne papilläre Auswüchse, welche an der Seitenwand im hintersten Theil des Ventrikels und an der oberen Stimmbandfläche ebenda noch höher werden, so dass die Oberfläche der Schleimhaut daselbst schon mit freiem Auge eine hügelige oder gezackte Form zeigte. Im Appendix, sowie auch in den papillären Hypertrophien stellenweise dichtere kleinzellige Infiltration. Das Cylindertheil ebenso wie rechts, und liegen demselben an vielen Stellen grössere Mengen schleimig eitrigen Sekretes auf. Das Plattenepithel zeigt im allgemeinen links eine etwas geringere Mächtigkeit, ist aber auch hier entsprechend der Spitze des Processus cartilagineus mächtiger entwickelt mit deutlicher und breiter Hornschicht und einer von vorne nach hinten verlaufenden rinnenförmigen Einsenkung auf einer mässigen wulstförmigen Verdickung. Der Schildknorpel ist in grösserer Ausdehnung verkalkt, zum Theil auch verknöchert, der Aryknorpel weiter nach hinten in geringer Ausdehnung verknöchert.

Fall IV.

S. Anton, 56jähriger Knecht, lag auf der chirurgischen Abtheilung mit einer complicierten Fractur des Unterschenkels und


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eitriger Gonitis. Die Section des am 4. Dezbr. 1893 Verstorbenen ergab: *Fractura complicata cruris sinistri. Gonitis purulenta sinistra. Pneumonia pulmonis dextri lobi inferioris. Tumor lienis acutus. Leptomeningitis chronica. Decubitus. Sepsis.*

Die Schleimhaut des Pharynx war geröthet, mit zähen, schleimigen Massen bedeckt. Die Schleimhaut des Oesophagus glatt und blass und die des Larynx mit eitrigen Massen bedeckt und leicht geröthet. Ebenso war die Schleimhaut der Trachea leicht geröthet. Auf dem rechten Stimmband fand sich in der Gegend des Processus vocalis eine gelbliche Verdickung mit vertiefter Mitte und etwas erhabenem Rande und eine gleiche, aber weniger hochgradige entsprechend dem linken Processus vocalis mit einer länglichen von vorne nach hinten ziehenden Furche. Auch das übrige Stimmband von mehr gelblicher Farbe und anscheinend verdickt.

Aus der Krankengeschichte entnehme ich, dass der Kranke in seiner Jugend Pneumonie und Typhus überstanden haben soll und dass er seit seinem 30. Lebensjahr angeblich immer gesund war.

Mikroskopischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* Die Schleimhaut ist im allgemeinen etwas verdickt durch Bindegewebszunahme und stellenweise stärker, an anderen Stellen wieder weniger entzündlich infiltriert. Im Ventrikel finden sich zahlreiche und grosse Follikel, von denen einer bis an die Oberfläche reicht und oberflächlich zerfallen erscheint. Grössere umschriebene Hypertrophien finden sich nur im Appendix, in Form längerer polypöser Auswüchse, an der unteren inneren Seite des Taschenbands und an der äusseren Wand. Hier liegen in den Schnitten, die schon hinter den Appendix fallen, zwei dicke, an der Oberfläche rundliche Wülste. Vom Cylinderepithel ist an den Präparaten wenig erhalten, und bietet es, wo es erhalten, keine besonderen Veränderungen. Das Plattenepithel ist dagegen schon in dem vordersten Theil des Stimmbandes hochgradig entwickelt, und ziehen überall längs der inneren Stimmbandseite mächtige Retezapfen in die Tiefe, während an der Oberfläche eine ziemlich dicke, deutlich durch verschiedene Färbung charakterisierte, bis 0.05 mm dicke Hornschicht sich unterscheidet. Bemerkenswerth ist ausserdem noch, dass in dem vordersten Theil des Stimmbandes das Plattenepithel weiter an der Innenseite nach abwärts reicht und ebenso, dass es im hinteren Theil der Pars libera auch an der oberen Fläche des Stimmbandes weiter nach aussen reicht, als dies gewöhnlich der Fall ist. Es bedeckt hier noch den unteren der beiden oben erwähnten Wülste an der Seitenwand. Eine wesentliche Verschiedenheit zeigt das Epithel da, wo es dem Druck des anderen Stimmbandes ausgesetzt


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war und wo nicht. An letzteren Stellen fehlt trotz der grossen Zahl von Zellenlagen des Epithels doch eine eigentliche Hornschicht. Je weiter nach hinten, um so mächtiger wird das Plattenepithel, und auch in der Pars libera erreicht es schon eine Dicke von 0,4 mm in der Rete- und 0.08 mm in der Hornschicht. Am dicksten ist es auch in diesem Falle in der hinteren Hälfte des Stimmbandes, und erreicht die Stachelzellenschicht daselbst eine Mächtigkeit bis zu 0.53 mm. Die Hornschicht, die gleichfalls schön entwickelt ist, ist beschränkt auf eine schmale Zone längs des Stimmfortsatzes von vorn nach hinten und ist vorne 0.056 mm, weiter hinten bis 0.08 mm dick. Entsprechend der Spitze des Processus hyalinus fehlt das Epithel in grösserer Ausdehnung und ist das Gewebe stellenweise bis zum Knorpel nekrotisiert. In der Umgebung erscheint das Bindegewebe weithin pathologisch verändert, wie gequollen und diffus gefärbt, während die akuten Entzündungserscheinungen in der Umgebung und in den oberflächlichen Schichten des Knorpels, soweit sie den Boden des Geschwürs bilden, nur einen verhältnismässig geringen Grad erreichen. Doch zeigt das Bindegewebe weiter nach oben und unten von dem Geschwür höhergradige Veränderungen in Form einer lebhaften Proliferation und Bildung grösserer, faseriger Bindegewebszüge, die auch hier von der Spitze des Processus hyalinus strahlig nach oben und innen gegen die Kante des Stimmbandes und nach unten und innen ziehen und an der Oberfläche schöne papilläre Auswüchse zwischen den mächtigen Zapfen des Plattenepithels bilden. Zwischen diesen dickeren papillären Wülsten liegt das nekrotische Geschwür in der Mitte. An der Oberfläche zeigt das Plattenepithel stellenweise, insbesondere an der Kante eine starke Desquamation und Zerfall, manchmal bis in die Retezapfen hinein. Besonders mächtig ist das Plattenepithel auch an der hinteren Kehlkopfwand, der Regio interarytaenoidea und bildet hier an einer Stelle eine deutliche Prominenz, die fast nur aus Epithel mit einzelnen schmalen Papillen zwischen diesem besteht. Auch finden sich zahlreiche Nester von Plattenepithelien in den tieferen, entzündeten Gewebsschichten. Der Knorpel des Processus vocalis ist erst weit hinten an seinem unteren Rande etwas verknöchert.

b) *Linke Hälfte*. Die Hypertrophie der Schleimhaut ist deutlich ausgeprägt; es finden sich so wie rechterseits verdickte Wülste der Schleimhaut im Ventrikel, besonders an der oberen Fläche des Stimmbandes in der Pars libera und weiter hinten an der äusseren Wand. Das Epithel zeigt am Stimmband die gleiche Beschaffenheit, eine andere aber am Taschenband. Hier fand


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich links (rechts war es wahrscheinlich durch die Präparation verloren gegangen) ein vielschichtiges Plattenepithel, das weit an demselben hinauf und auch herab bis auf die untere Fläche reichte. Auch war eine Hornschicht deutlich nachzuweisen.

Entsprechend dem Processus hyalinus findet sich ein schöner papillärer Wulst, der sich histologisch in folgender Weise charakterisirt. Auf eine 0.08 mm dicke Hornschicht folgt nach einer dünnen Körnerschicht eine dicke Stachelschicht mit zahlreichen, in die Tiefe gehenden Zapfen und darunter ein vom Processus hyalinus in der Richtung nach oben und unten ausstrahlendes derbfaseriges Bindegewebe, in dem lebhafte Proliferationvorgänge nachzuweisen sind.

Die acut entzündlichen Veränderungen waren nur gering und besonders im Ventrikel und um die Drüsenausführungsgänge ausgebildet, längs welchen sie bis zu der Acini in der Tiefe fortschritten. Stellenweise lag der Oberfläche im Ventrikel und den Drüsenausführungsgängen ein schleimig-eitriges Sekret auf.

Fall V.

K. Oswald, 56 jähriger Steuerexekutor, wurde moribund mit Incarceratio interna auf die chirurgische Abtheilung aufgenommen und starb am 3. Mai 1893. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: *Intussusceptio. Lymphosarcomatosis.* Im Kehlkopfe fand sich eine Verdickung und weissliche Verfärbung des Epithels an den Stimmbändern in der Gegend der Processus vocales und auf dem linken Stimmfortsatz auch ein Substanzverlust (Geschwür).

Mikroskopische Untersuchung. a) *Rechte Hälfte.* Von der vorderen Hälfte wären als pathologische Veränderungen anzuführen eine mässige entzündliche Infiltration im Appendix und um die Drüsenausführungsgänge, sowie eine dichtere an der inneren Seite unterhalb des eigentlichen Stimmbandes. In der hinteren Hälfte der Pars libera ist auch das Bindegewebe stärker verdickt und findet sich zunächst an der oberen Fläche des Stimmbandes eine wulstförmige Erhebung. Weiter gegen die Pars ad processum elasticum traten auch an der inneren Seite papillen- oder leistenförmige Erhebungen des Gewebs auf, die insbesondere entsprechend der Kante des Stimmbandes und etwas über dem unteren Ende des eigentlichen Stimmbandes höher und dicker sind und zwischen sich eine kleine flache Grube begrenzen. Das Plattenepithel zeigt sich schon in der vorderen Hälfte mächtiger entwickelt durch Dickenzunahme des Rete sowohl, wie auch durch Bildung zahlreicher Retezapfen, doch findet sich ein eigentliches Stratum corneum nur von


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geringer Breite an der Kante des Stimmbandes; im übrigen ist das Plattenepithel in den oberen Schichten stärker aufgelockert und werden diese meist abgestossen, ehe es zur Bildung eines eigentlichen Stratum corneum kommt. Am Taschenband fehlt die gewöhnlich vorhandene schmale Zone von Plattenepithel und findet sich nur Cylinderepithel. In der hinteren Hälfte ist das Plattenepithel mächtiger entwickelt und erreicht besonders in der Pars ad processum elasticum eine grössere Mächtigkeit. Entsprechend diesem finden sich Retezapfen von 608 μ Länge, von der Oberfläche gemessen und weiter unterhalb dieses eine gleichmässig dicke Plattenepithelschicht ohne Retezapfen von 968 μ Höhe. Unterhalb der knorpeligen Spitze des Stimmfortsatzes liegt ein breiter Entzündungsherd, indem über dem dicht entzündlich infiltrierten Gewebe zahlreiche Papillen oder leistenartige Erhebungen der Schleimhaut mit schmalen und langen Retezapfen abwechseln, während die oberflächlichen Epithelschichten bis zur Spitze dieser Papillen zerfallen und abgestossen erscheinen. In der Pars ad processum hyalinum findet sich eine rundliche Verwölbung entsprechend dem Knorpel, auf die nach oben eine kleine Einsenkung und dann an der Kante eine wulstförmige Verdickung, nach unten aber eine papilläre Hypertrophie mit hochgradig verdicktem Epithelbelag folgt. Das Stratum corneum ist nur an wenigen Stellen noch erhalten, sonst sind die oberflächlichen Lagen des dicken Plattenepithels vielfach abgestossen, dicke und lange Retezapfen ziehen in die Tiefe, und ist die Mucosa und Submucosa stark entzündlich infiltriert.

b) *Linke Hälfte.* In der Pars libera sind die Veränderungen gleich wie rechts, nur ist das Plattenepithel an der inneren Fläche des Stimmbandes, sowie die Hornschicht stärker entwickelt als rechts. Besondere Veränderungen bietet der hintere Theil der Gegend des Stimmfortsatzes. Hier zeigt das Gewebe an der Kante und etwas unterhalb des Processus hyalinus einen deutlichen papillären Bau und zieht ein mächtiges faseriges Bindegewebe, in dem stellenweise Spindelzellen und auch grosse Gefässquerschnitte nachzuweisen sind, in radiärer Richtung vom Stimmfortsatz aus nach oben und unten, während die Gegend an der inneren Seite dieses selbst nur von einem weniger mächtigen Bindegewebe bedeckt erscheint. Das Plattenepithel erreicht eine hochgradige Mächtigkeit, so die Stachelschicht im mittleren Theil, wo sich wenig oder keine Zapfen zeigen, eine gleichmässige Dicke von 800 μ und das schöne Stratum corneum darüber 50 μ, und einzelne Retezapfen, die allerdings in der Mitte schon Ablösung der Zellen aufweisen, eine Länge


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von 1200 μ von der Oberfläche gemessen. Genau an der Spitze der Pars cartilaginea, die zum Theil verkalkt, grösstentheils aber verknöchert ist, fehlt das Epithel an einer kleinen Stelle nahezu ganz, und ist darunter das Gewebe stark verändert. Die oberflächlichen Bindegewebsfasern erscheinen wie gequollen, und erstreckt sich die entzündliche Infiltration bis in die Oberfläche des Knorpels hinein. Auch in der Umgebung dieses Geschwürs findet sich starke Entzündung, sowie auch in dem papillären Auswuchs unterhalb des Stimmfortsatzes und der Schleimhaut an der Seitenwand, da wo das Cylinderepithel beginnt, das die untere Seite dieses papillären Auswuchses noch bedeckt. Diese ist sowol durch eine starke Rundzelleninfiltration in den oberflächlichen Lagen, sowie auch durch zahlreiche Spindelzellen in den tieferen Gewebsschichten charakterisiert.

Fall VI.

Kl. Franz, 53jähriger Diurnist, starb am 24. Februar 1893 im hiesigen städtischen Krankenhaus. Die Section ergab: Obsolescenz der Lungen nach chronischer Entzündung, Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Die Tracheal- und Kehlkopfschleimhaut war hochgradig geröthet, die letztere am Kehldeckel und an den aryepiglottischen Falten auch ödematös. Die Stimmbänder in den hinteren Hälften grauweiss verfärbt, verdickt und auf dem rechten Processus vocalis ein kleines längliches Grübchen von vorn nach hinten verlaufend, in dessen Umgebung das Gewebe mehr verdickt erscheint. Am linken Stimmfortsatz findet sich an dieser Stelle nur eine mässige Verdickung.

Mikroskopische Untersuchung. Rechte Hälfte. Die venösen Gefässe der ganzen rechten Larynxhälfte sind hochgradig erweitert und mit Blut gefüllt, und sind diese weiten Gefässquerschnitte insbesondere am unteren und inneren Rand des Taschenbandes und an der oberen Fläche des Stimmbandes sehr auffällig. Das submuköse Gewebe ist dabei in der vorderen Hälfte des Larynx am unteren Rand des Taschenbandes, an der äusseren Wand des Ventrikels, an der oberen Stimmbandfläche und an der unteren inneren Seite des Larynx unterhalb der Glottis mehr weniger ödematös. Es sind die Spalten zwischen den Fasern des Bindegewebes stark erweitert, und hin und wieder auch feinste, unfärbbare Körperchen eingelagert. In ähnlicher Weise ist auch das tiefe Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln stellenweise verändert. In der hinteren Hälfte Spuren von Oedem in dem intramuskulären Bindegewebe. Als dritte Veränderung ist eine hochgradige ent-

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

zündliche Infiltration der Mucosa und meist auch der Submucosa anzuführen. Sie ist bedeutend hochgradiger in der hinteren Larynxhälfte, und da wieder stärker in den mit Cylinderepithel überzogenen Theilen. Im Ventrikel sind auch einzelne Lymphfollikel nachzuweisen, einzelne davon in einem längeren Auswuchs, der von der äusseren oberen Wand herabzieht und einen grossen Theil des Appendix ausfüllt. Während das submuköse Gewebe im allgemeinen keine besondere Volumszunahme zeigt, sind an verschiedenen Stellen umschriebene, wulstförmige Erhebungen und papilläre Auswüchse vorhanden, die grösstentheils von der Mucosa, theilweise aber auch von der Submucosa und Mucosa gebildet werden. So an der inneren und unteren Seite des Taschenbandes mit Cylinderepithel überzogenene wulstförmige Erhebungen der Oberfläche, die meist einen grösseren Gefässquerschnitt und ein zellenreiches Bindegewebe enthalten. Weiter schon in der Pars libera zwei papilläre Auswüchse, die von oberflächlich verhornten Plattenepithel bedeckt sind und von denen der obere an der Kante des Stimmbandes sitzt und nach oben, der zweite etwas unter des Kante sitzt und nach innen und unten gerichtet ist. Zwischen beiden findet sich am Stimmband ein lockeres, ödematöses Bindegewebe und an der Oberfläche ein Epithel von gleicher Beschaffenheit. Weiter nach hinten werden diese Auswüchse höher und lassen zwischen sich eine breite Grube, deren Mitte genau in der Höhe des oberen Endes der Pars elastica des Stimmfortsatzes liegt und dementsprechend etwas gehoben erscheint. Zwischen letzterer und dem Epithel liegt nur spärliches Bindegewebe. Die Grube wird nach hinten zu immer schmäler und tiefer, der obere Wulst verschwindet, der untere hingegen bildet einen 1.2 mm hohen und 1.2 mm breiten Vorsprung, der mit einem Plattenepithel von 0.72 mm Mächtigkeit mit einer 0.09—0.05 mm dicken Hornschicht bedeckt ist. Ein ähnlicher etwas höherer papillärer Auswuchs mit gleichem Epithel findet sich auch an der hinteren Wand.

Linke Hälfte. Auch die linke Hälfte zeigte gleiche Veränderungen, Oedem und zwar vorwiegend in dem Bindegewebe zwischen den Muskeln und hochgradige Erweiterung und Füllung der Venen am Taschenband, besonders entsprechend der Kante des Stimmbandes. Weiter auch hochgradige Entzündungserscheinungen frischerer und älterer Natur, letztere bestehend in Wulstbildung der Oberfläche der Schleimhaut und Bildung von einzelnen papillären Auswüchsen, von denen mehrere an der Kante des Stimmbandes und der oberen Fläche in der Gegend des vorderen Endes des Stimmfortsatzes, einer auch etwas unterhalb der Kante ihren Sitz haben,


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während zwischen beiden auf dem vorderen Ende des Processus hyalinus das spärliche submuköse Bindegewebe etwas ödematös und das Plattenepithel stärker verdickt ist mit einem schönen Stratum corneum von 0.032 mm Dicke. Auch am übrigen Stimmband ist ebenso wie rechts längs der inneren Seite ein sehr schönes und ziemlich dickes Stratum corneum auf dem nur niedrigen Rete Malpighi nachzuweisen. An der hinteren Larynxwand einzelne papilläre Auswüchse, die mit einem stellenweise bis 0.45 mm dickem Plattenepithel, das manchmal eine deutliche Hornschicht zeigt, bedeckt sind.

Ausnahmsweise fand ich an diesem Kehlkopfe am Taschenband kein Plattenepithel, während dies doch hier sonst an dem unteren Theil der inneren und der angrenzenden unteren Seite fast regelmässig zu finden ist.

Fall VII.

Sch. Franz, 33jähriger Zuckerbäcker, starb am 7. März 1894 auf der hiesigen medicinischen Klinik. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: *Endocarditis chronica. Insufficientia valvul. aortae et bicuspidalis. Hypertrophia et degeneratio adiposa cordis. Pneumonia pulmonis lobi superioris. Hydrothorax bilateralis. Ulcera laryngis. Gangraena et phlegmone cruris utriusque.*

Das rechte Stimmband ist an seiner Kante im hinteren Theil der Pars libera in grösserer Ausdehnung exulceriert mit Verdickung und gelblich-grauer Verfärbung der verdickten Ränder des Geschwürs. Das linke Stimmband zeigt ein ebenso beschaffenes, aber kleineres Geschwür an gleicher Stelle. In der Gegend des Processus vocalis findet sich an der Innenseite des rechten Stimmbandes eine seichte Furche, die nach oben, unten und hinten von einer wulstförmigen Verdickung begrenzt wird, eine ähnliche links mit einem Wulste darüber. In der Pars interarytaenoidea etwas über dem Niveau der Stimmbänder ein linsengrosser Auswuchs von rundlicher Form. Die Präparate wurden ohne Entkalkung nach Härtung in Alkohol und Einbettung in Celloidin weiter untersucht.

Mikroskopische Untersuchung. a) *Rechte Hälfte.* Die geschwollene und verdickte Schleimhaut ist allenthalben, wo sie Cylinderepithel trägt, von zahlreichen Zellen theils Leukocyten, theils jungen Bindegewebszellen durchsetzt u. z. insbesondere an der hinteren Wand, an der unteren Seite der inneren Wand und im Ventrikel. In letzterem liegen auch dem Epithel stellenweise aus Eiterzellen und abgestossenen Epithelien bestehende Massen auf. Auch mehrere dichte Herde von Rundzellen von der Grösse


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Follikel, jedoch ohne streng die Form derselben zu zeigen, finden sich daselbst.

Von den Seitenwänden des Ventrikels gehen längere papilläre Auswüchse der Schleimhaut aus und zwar sowol im Appendix, wie auch im hinteren Theil des Ventrikels, wo ersterer schon sein Ende gefunden. Daselbst im hintersten Theil der Pars libera überragen zwei dicke Wülste die Stimmbandoberfläche, und ähnlich findet sich auch an der hinteren Wand etwas über der Höhe der Stimmbänder ein etwa 3 mm langer und 1—2 mm dicker Auswuchs der Schleimhaut, die mit einem dicken Plattenepithel, das grösstentheils auch eine schöne Hornschicht zeigt, überzogen ist.

Die venösen Gefässe im Stimmband und unteren Theil des Taschenbandes sind hochgradig erweitert und mit Blut gefüllt, so dass das submucöse Stratum des Stimmbandes an der oberen Fläche einem kavernösen Angiom ähnlich sieht. Das Bindegewebe ist hier, sowol am Taschenband, wie auch in den Wülsten an der inneren Seite des Taschenbandes ödematös.

Das Plattenepithel des Stimmbandes erreicht besonders in der Pars libera eine hohe Mächtigkeit und misst bis zum Ende der Retezapfen gemessen im Querschnitt bis 800 μ. Zahlreiche Retezapfen, die sich oft gabelig theilen, erstrecken sich zwischen den papillären Auswüchsen der Schleimhaut in die Tiefe. Die oberflächlichen Lagen des Epithels erscheinen gequollen, aufgelockert, stellenweise auch mit Lückenbildung zwischen den Zellen und werden in grösserer Menge abgestossen.

Ein schönes Stratum corneum, durch Säurefuchsin (nach *Gieson*) schön orangeroth gefärbt, erscheint erst am Processus vocalis und auch da nicht überall, sondern nur an dem den Druck mehr ausgesetzten Partien, es erreicht eine Mächtigkeit von 22 μ. Auch am Taschenband findet sich eine Zone von Plattenepithel, das über der Pars libera stark verdickt ist, mit verhornten Zellenlagen an der Oberfläche. Diese Zone entspricht der unteren und unteren inneren Seite des Taschenbandes.

Inmitten des Bereichs der starken Dickenzunahme des Plattenepithels an der Kante der Pars libera fehlt das Epithel eine Strecke weit entweder ganz oder ist nur in wenig zerfallenen und gequollenen Lagen vorhanden. Das Gewebe daselbst zeigt starke Entzündungserscheinungen bis in die Tiefe, insbesondere längs eines Spaltes im Gewebe, der sich an einem langen Retezapfen in die Tiefe erstreckt. Eigenthümlich ist das Bindegewebe an dieser Stelle verändert. Es bildet parallele dicke Streifen, die von der Tiefe gegen die Oberfläche ziehen und ein ganz homogenes Aussehen

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

zeigen. Nahe der Oberfläche, wo die Streifen besonders dick erscheinen, ist es auch stellenweise in rundliche schollige Massen zerfallen, wie dies bei der hyalinen Degeneration vorzukommen pflegt. In den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten erscheint es stark und mehr dunkelgelbroth gefärbt, in nach *Gieson* gefärbten dunkel-orange und nur bei stärkerem Ausziehen mit schwachem Alcohol erscheint es fuchsinroth. Es scheint also, wenn auch keine hyaline so doch eine dieser sich nähernde Degeneration vorzuliegen. Mit *Weigert's* Fibrinfärbung wird es nicht gefärbt, wol aber Mikroorganismen, die der Oberfläche aufliegen, und ebenso reichliches Fibrin in den oberflächlichen Gefässen.

b) *Linke Hälfte.* Im allgemeinen ganz die gleichen Veränderungen wie rechts, nur ist die von Epithel entblösste Stelle hier noch etwas breiter und liegt etwas weiter nach vorn als rechts.

Fall VIII.

P. Katharina, 29jährige Köchin, kam am 28. Oktober 1894 zur Section im pathologisch-anatomischen Institute. Die Diagnose lautete: *Stenosis ostii venosi sinistri cum insufficientia valvulae bicuspidalis accedente endocarditide. Stenosis levis ostii venosi cum levi insufficientia valvulae tricuspidalis post endocarditidem. Insufficientia levis valvulae Aortae. Hypertrophia cordis dextri. Dilatatio cordis sinistri. Thrombosis embolica arteriae pulmonalis dextrae. Infarctus pulmonis dextri. Infarctus renis dextri. Induratio renis et lienis.*

Die Kehlkopfschleimhaut war roth und etwas ödematös, insbesondere in der Gegend der Mündung der Ventrikel. Am rechten Stimmband fand sich zwischen mittlerem und vorderem Drittel eine kleine längliche Erosion, die Gegend des Stimmfortsatzes blässer und von einem rothen Saum umgeben.

Mikroskopischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* Das submucöse Bindegewebe zeigt im allgemeinen eine nur wenig über die Grenzen des Normalen hinausgehende Mächtigkeit, und sind insbesondere an der inneren Fläche des Taschenbandes und im Ventrikel wulstförmige Erhebungen der Schleimhaut durch Bindegewebszunahme vorhanden.

Fast überall ist das Bindegewebe in höherem oder geringerem Grade ödematös und ist besonders die obere und angrenzende innere Fläche des Stimmbandes in hohem Grade hydropisch. An ersteren sind die oberflächlichsten Schichten in Form einer Blase von der unteren abgehoben, und die dadurch entstandenen Hohlräume durch dünne bindegewebige Zwischenwände getheilt, mit krümligen Massen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erfüllt. Aehnliche Massen erfüllen auch die angrenzenden breiten Spalten zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsfasern. Auch zwischen den Muskelbündeln finden sich breitere Spalten in dem lockeren Bindegewebe und hie und da auch fein punktierte Massen. Die venösen Gefässe sind hochgradig erweitert und mit Blut gefüllt, und fallen die weiten Gefässquerschnitte namentlich am unteren Rand des Taschenbandes und wenn auch etwas weniger auch am Stimmbande sofort ins Auge. Die Schleimhaut zeigt ausserdem ziemlich bedeutende Entzündungs-Erscheinungen und dichte Zelleneinlagerung in den oberflächlichen Schichten besonders im Ventrikel und der hinteren Hälfte des Kehlkopfes. Einzelne besonders dichte Leukocytenherde, die stellenweise auch die sonst deutliche Membrana limitans und das Epithel durchsetzen, finden sich im Ventrikel (Lymphfollikel). Das Plattenepithel hat keine grosse Ausdehnung und reicht nur entsprechend dem oberen Theil der inneren Fläche des Stimmbandes wenig über die obere Fläche nach aussen, am Taschenband fehlt das Epithel zum Theil da, wo sonst gewöhnlich Plattenepithel vorhanden ist. Stärker verdickt ist das Plattenepithel in der Mitte der Pars libera und erreicht hier eine Mächtigkeit bis zu 352 μ. Die oberflächlichen Schichten desselben färben sich nur schwach, und sind die einzelnen Zellen unter sich und mit der Unterlage nur noch in sehr lockerer Verbindung. Ein eigentliches Stratum corneum fand sich nicht. An einer Stelle aber inmitten des verdickten Epithels fehlte dieses ganz und überragte eine kleine zapfenförmige Granulation die Oberfläche, während das Gewebe darunter sehr starke Entzündungserscheinungen zeigte. Eine Verdickung des Plattenepithels fand sich ferner an der Spitze des Processus cartilagineus, und drangen hier über mehreren papillären Auswüchsen der Schleimhaut einzelne Retezapfen tief ins Gewebe ein (384 μ).

b) *Linke Hälfte.* Die Veränderungen gleichen denen der rechten Hälfte, nur ist die Verdickung des Plattenepithels hier geringer als rechts. Bei dem starken Zerfall desselben an der Oberfläche konnte es zu einer stärkeren Dickenzunahme nicht kommen. Die entzündlichen Veränderungen sind eher noch hochgradiger, eine Ulceration fehlt.

Fall IX.

Anton Sch., 47jähriger Taglöhner, starb am 8. Oktober 1894 auf der II. medicinischen Abtheilung an Insufficientia valvulae Aortae. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: *Infarctus pulmonum. Insufficientia valvulae Aortae. Hypertrophia et dilatatio*


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cordis totius praecipue lateris sinistri. Insufficientia levis valvulae bicuspidalis. Hydrops et Venostasis universalis.

An der hinteren Fläche des Kehldeckels und an den Taschenbändern ist die Schleimhaut geschwollen, von gelbrother, am Kehldeckel mehr violetter Farbe, ödematös. An den Stimmbändern finden sich an der Kante rechts im vorderen Drittel, links etwas weiter hinten beginnend etwa 4—6 mm lange Geschwüre, deren Grund von dunkelrother Farbe und deren Ränder verdickt und gelblichgrau gefärbt sind. Rechts ist insbesondere der vordere und untere, links der hintere Rand der Ulceration stärker verdickt. In der Gegend des Processus erscheint die Oberfläche gelbroth und das Gewebe etwas verdickt.

Die Präparate wurden in Sublimatlösung fixiert und nach Weiterbehandlung in Alcohol in 5 % Salpetersäurelösung entkalkt.

Mikoskropischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* Im allgemeinen ist das Stimmband kräftig entwickelt, und neben einem starkentwickelten M. thyreo-arytaenoideus internus findet sich noch eine beträchtliche Dickenzunahme des submucösen Bindegewebes, das tief zwischen die Muskelbündel hineinreicht und diese weit von einander trennt. Ausserdem finden sich auch Hypertrophien in Form umschriebener Auswüchse, so einer an der inneren Fläche des Appendix in der Richtung nach oben gehend und ein grosser an der äusseren Wand im hintersten Theil des Ventrikels. Die allgemeine venöse Stase charakterisiert sich im Kehlkopf durch die starke Füllung der Venen mit Blut und das Oedem ausser durch Faltenbildungen an der Oberfläche durch eine Erweiterung der Spalträume des Bindegewebes an der inneren oberen Seite des Taschenbandes und des Stimmbandes. In den Spalten fanden sich stellenweise feinste, gelbliche krümlige Massen, die keine Farbe annahmen. Eine mässige entzündliche Infiltration und Proliferation in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut war nur da nachzuweisen, wo diese Cylinderepithel trug und um die Drüsenausführungsgänge. Das Plattenepithel war hochgradig verdickt und begann diese Verdickung schon im vordersten Theil des Stimmbandes, sie erreichte die grösste Mächtigkeit in der Umgebung des Geschwürs in der Pars libera (880 μ), wurde dann an den Stimmfortsätzen (530 μ) etwas niedriger, erreichte aber auch an der hinteren Wand noch eine Mächtigkeit von 432 μ. Eine Hornschicht von geringer Dicke war nur stellenweise vorhanden. An der oberen Fläche des Stimmbandes im hintersten Theil der Pars libera reichte das Plattenepithel über die ganze obere Fläche herüber bis zur äusseren Wand und bekleidete noch die untere Fläche des schon erwähnten Aus-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wuchses an dieser Stelle. Auch am Taschenband fand sich an der inneren und unteren Seite eine mächtige Schicht von Plattenepithel. In der Pars libera war inmitten des verdickten Epithels ein Geschwür, dem im vorderen, breiteren Theil noch einzelne, zum Theil schon nekrotische Epithelien auflagen, während es im hinteren Theil sehr schmal wurde. Die Basis desselben war stark entzündet und das Bindegewebe des Stimmbandes daselbst wie gequollen, homogen und sich stark und diffus färbend. Während an der Oberfläche die gequollenen Faserzüge des Bindegewebes parallel in die Tiefe zogen, bildete das veränderte Bindegewebe in der Tiefe in der ganzen Umgebung des Geschwürs ein Maschenwerk vorwiegend in dem Raum zwischen den Gefässen, während in der nächsten Umgebung dieser das Bindegewebe zwar Entzündungs-, aber keine Degenerationserscheinungen zeigte. Eine zweite Ulceration fand sich nahe dieser an der unteren Fläche des Taschenbandes mit ähnlichen, aber weniger hochgradigen Veränderungen des Grundes, und da, wo dieses dem Stimmbande auflag, an der oberen Fläche desselben, war das Epithel zum Theil abgestossen, seine Zellen färbten sich schlecht und zeigte es einen Einriss mit stärkeren entzündlichen Veränderungen im unterliegenden Gewebe.

b) *Linke Hälfte.* Der Befund in der linken Hälfte unterschied sich nur wenig von dem in der rechten. Auch hier fand sich ein dicker ödematöser Schleimhautwulst an der oberen Fläche des Stimmbandes im hinteren Theil der Pars libera, dessen Bindegewebe sehr aufgelockert war und stellenweise grössere Lücken aufwies. Das Geschwür an der Kante in der Pars libera war etwas kleiner, sonst gleich, während das am Taschenband an der oberen Stimmbandfläche hier fehlte. Ueber dem Processus vocalis ein dicker Auswuchs, der nach oben gieng.

Fall X.

K. Philipp, 48jähriger Knecht, starb am 12. Feber 1885 auf der I. medicinischen Abtheilung. Die Section wurde erst am 15. Feber vorgenommen und ergab: *Stenosis ostii venosi sinistri cum insufficientia et endocarditide recente valvulae bicuspidalis. Hypertrophia, dilatatio et degeneratio adiposa cordis dextri. Oedema pulmonum, partim chronicum. Encephalomalacia corporis lentiformis sinistri. Venostasis universalis.*

Die Schleimhaut des Pharynx verdickt, mit Schleim bedeckt. Im Larynx an den hinteren Enden der wahren Stimmbänder rundliche Substanzverluste mit unregelmässig zerklüfteter gelblicher Basis und mit stark verdickten, weisslichen Rändern. In der


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankengeschichte stand keine Angabe über den Larynx. Der Kranke war mit Athemnoth, Herzklopfen, unregelmässiger und frequenter Herzaktion, systolischem Geräusch, Schwellung der oberen und unteren Extremitäten und grossen Mengen Eiweiss im Harn ins Krankenhaus aufgenommen worden. Nach kurzem Aufenthalt war auch Icterus aufgetreten und der Kranke unter Zunahme der Athemnoth und des Hydrops gestorben.

Mikroskopische Untersuchung. a) *Rechte Hälfte.* Das Stimm- und Taschenband in mässigem Grade hypertrophisch, insbesondere aber die obere Fläche des Stimmbandes und die angrenzende äussere Wand des Ventrikels. Im hintersten Theil des Ventrikels überragt eine mächtige wulstförmige Verdickung, die von den letzterwähnten Stellen ausgeht und an ihrer Oberfläche mehrere Einkerbungen zeigt, die Kante des Stimmbandes nach innen. Das Bindegewebe dieses Wulstes ist hochgradig ödematös, und findet sich starkes Oedem auch längs der ganzen Kante des Stimmbandes und seiner oberen Fläche mit grösseren gitterförmigen Lücken, die mit unfärbbaren, krümligen Massen ausgefüllt sind. Ausgesprochenes Oedem ferner an der unteren inneren Seite des Kehlkopfes unterhalb des Stimmbandes und oberhalb des Taschenbandes. Die Ursache dieses Oedems war in einer mächtigen Erweiterung und Füllung der tiefen Venen sowol, wie auch der oberflächlichen im Stimm- und Taschenband gekennzeichnet.

Das Epithel ist im allgemeinen mächtig entwickelt und zeigt besonders das Plattenepithel längs des ganzen Stimmbandes eine bedeutende Dicke und längs der Kante auch eine schön entwickelte Hornschicht. Etwa in der Mitte der Pars libera liegt eine kleine Ulceration an der inneren Seite des Stimmbandes, indem daselbst an einer Stelle zunächst das Epithel aufgelockert, zum Theil auch eingerissen und von Leukocyten durchsetzt erscheint und in Schnitten weiter nach hinten in grösserer Ausdehnung fehlt oder nur in Trümmern dem mit Eiter bedeckten und hochgradig entzündlich infiltrierten submukösen Gewebe aufliegt. Nach *Weigert* auf Fibrin gefärbte Schnitte zeigen reichliches Fibrin in den im Geschwürsgrund ziehenden Gefässen und Unmassen von Coccen auf dem Geschwürsgrund, in dem aufliegenden Eiter und den Lymphspalten und Gefässen in der Basis des Geschwürs. An der Spitze des Processus hyalinus liegt ein schalenförmiger Wulst mit vertiefter Mitte. Während sein Rand wie gewöhnlich nach oben und nach unten ziehende Bindegewebszüge mit zahlreichen Spindelzellen und papillärer Struktur der Oberfläche und dickem Epithelbelag aufweist, fehlt das Epithel in der Mitte ganz, und wird diese durch

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

ein Geschwür eingenommen, dessen Grund im vorderen Theil noch durch das entzündete, faserige Bindegewebe der Submucosa, weiter nach hinten aber durch die theilweise entzündete, theilweise auch nekrotische Spitze des Processus hyalinus und das entzündete Perichondrium gebildet wird. Die hochgradigen Entzündungserscheinungen setzen sich vom Geschwürsgrund längs des Perichondriums des Stimmfortsatzes nach unten und hinten fort, und auch in diesen tieferen Theilen greifen sie noch an einigen Stellen auf den Knorpel selbst über, wodurch es in diesem zur Bildung von Lücken, die mit Granulationsgewebe ausgefüllt sind, kam. Ausserdem ist auch ein grösserer Theil der Pars elastica des Stimmfortsatzes nekrotisch, und finden sich in nach *Weigert* gefärbten Schnitten Unmassen von Coccen der Oberfläche des Geschwürs aufliegend, reichlich Fibrin in den Gefässen und auch Coccen in den Lymphspalten. Der obere Theil des Stimmbandes und die Kante desselben hängen als dicker Lappen frei über das Geschwür in den Kehlkopf herein und werden durch dasselbe unterminiert. Der hinterste Theil des Stimmbands und die hintere Wand sind gleichfalls von einem bis 0.45 mächtigen Pflasterepithel überzogen, das stellenweise oberflächlich verhornt ist. An der hinteren Wand finden sich mehrere leistenförmige Prominenzen. Die ganze Kehlkopfschleimhaut zeigt im übrigen, insbesondere im Ventrikel und in der Region des Cylinderepithels überhaupt, stärkere entzündliche Infiltration und im Ventrikel mehrere grössere Lymphfollikel. Der Aryknorpel ist in grösserer Ausdehnung verkalkt und zeigt an mehreren Stellen kleine Markräume und beginnende Verknöcherung.

b) *Linke Hälfte.* In der linken Hälfte sind ganz ähnliche Veränderungen wie in der rechten. Zunächst einmal auch hier höhergradige Entzündungserscheinungen, entzündliche Infiltration und auch reichliche Spindelzellen im Gewebe, an einzelnen Stellen auch Hämorrhagien im Stimmband längs seiner oberen Fläche und kleinere im Taschenband. Dann Hypertrophie des Gewebes in Form eines grösseren und mehrerer kleinerer Auswüchse im Ventrikel. Weiter eine diffuse, höhergradige Hyperplasie des Pflasterepithels, das ähnlich wie rechts längs des ganzen Stimmbandes, besonders aber in der Gegend des Stimmfortsatzes mächtig entwickelt ist. An letzterer Stelle finden sich auch lange Papillen, bez. Leisten zwischen den tief ins Gewebe reichenden Retezapfen. Auch an der inneren und unteren Seite des Taschenbandes ist das Pflasterepithel stärker entwickelt und auch stellenweise mit deutlicher Hornschicht versehen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An einer Stelle an der inneren Seite der Pars libera ist das Epithel zerstört und das Gewebe darunter hochgradig entzündlich infiltriert. Diese Infiltration erstreckt sich am Stimmband unter dem Epithel längs der Oberfläche weit nach hinten und nach vorne. Eine zweite, tiefe Ulceration findet sich in der Gegend der knorpeligen Spitze des Stimmfortsatzes. Hier ist letztere zum Theil auch nekrotisch und der Knorpel tief hinein entzündet, der Rand dieses Geschwürs auf eine grössere Strecke weit nach hinten unterminiert, der Grund stark entzündet. In der Umgebung des Geschwürs ist das Plattenepithel hochgradig entwickelt.

Fall XI.

Sch. Carl, 48jähriger Brodführer, starb am 10. März 1884 auf der II. medicinischen Abtheilung, und lautete der pathologisch-anatomische Befund: *Rigiditas Aortae, Insufficientia levis valvularum Aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis. Emphysema pulmonum. Induratio. Hydrops.*

Die Schleimhaut der Bronchien dunkelviolett, dünn, in den Bronchien Schleim. Die Schleimhaut des Rachens blassviolett, geschwollen, im Oesophagus gelblich-grau, das Epithel abgeschilfert. Die Schleimhaut des Larynx blassroth, die Stimmbänder geschwollen und an den hinteren Enden verdickt. Die verdickten Stellen fühlten sich fest und hart an und waren am Rande röthlich-violett, im Centrum aber sehnig weiss gefärbt. Die Schleimhaut der Trachea violett. Ich selbst fand bei der Untersuchung des Präparats, das in Alcohol aufbewahrt war, die Stimmbänder in der Gegend des Processus vocalis dunkel-gelb gefärbt und verdickt, links eine mässige Vertiefung in Mitten der Verdickung, rechts eine mässige, längliche Erhabenheit.

Mikroskopischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* An mehreren Stellen finden sich deutliche Zeichen einer länger dauernden chronischen Entzündung, die zu einer Hyperplasie des Bindegewebes geführt hat. Der vordere Theil des Taschenbandes zeigt sich vergrössert und überragt mit seinem konisch zulaufenden unteren Rande die innere Kante des Stimmbandes. Von der äusseren Seitenwand des Ventrikels aus und zwar hoch oben im Appendix beginnend überragt ein länglicher polypöser Auswuchs die äussere Hälfte der oberen Stimmbandfläche. Unter ihm sitzt noch ein kleinerer, der mehr spitz endet. Sie sind wie die Schleimhaut im Ventrikel mit Cylinderepithel bekleidet und zeigen zahlreiche Zellen im submukösen Gewebe, die stellenweise zu dichteren Herden angehäuft sind. In der Pars ad processum elasticum und kurz vor derselben


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

betrifft die Hyperplasie vorwiegend die obere Stimmbandfläche, die in Form eines rundlichen, an der Oberfläche wenig gelappten Wulstes über die Stimmbandkante nach innen herüberragt. Auch er ist von Cylinderepithel bedeckt und zeigt zahlreiche, dicke Gefässquerschnitte in einem lockeren, hochgradig ödematösen Bindegewebe mit stellenweise stärkerer entzündlicher Infiltration. In Mitten dieses Wulstes findet sich eine grosse Lücke im Bindegewebe, zum Theil mit krümligen, unfärbbaren Massen erfüllt. Ein 3—4 mm hoher und breiter Wulst liegt auch an der oberen inneren Seite des Taschenbandes. Seine Oberfläche ist papillär gegliedert, mit Cylinderepithel überzogen, und bestehen die einzelnen Erhebungen aus lockerem, kernreichem Bindegewebe mit breiten Gefässen. Oedem des Bindegewebes auch im übrigen Theil der Pars libera und in mässigerem Grade auch im Ventrikel und in der Schleimhaut des subglottischen Raumes. Endlich noch in der Pars interarytaenoidea papilläre Hypertrophien der Schleimhaut.

Das Plattenepithel des Stimmbandes zeigt in seinem vorderen Theile keine wesentlichen Veränderungen, in der Pars libera findet sich eine schöne Gabelung der Retezapfen, die oft ziemlich spitz an ihrem unteren Ende zulaufen und eine schöne, deutliche Hornschicht. Eine besondere Mächtigkeit erlangt das Epithel erst in der Pars cartilaginea des Stimmbandes. Hier findet sich eine hochgradige Entwicklung der Stachelschicht bis zu einer Dicke von 0.5 mm, ein ziemlich mächtiges Stratum granulosum und eine 0.03—0.05 mm dicke Hornschicht. Im oberen Theil dieser Partie ist die Hornschicht an einer Stelle durch ihre ganze Breite von vorne nach hinten eingerissen, und die darunter liegenden Stachelzellen sind zum Theil zerfallen, jedoch nicht bis zu ihrer untersten Schicht. In der ganzen Umgebung des Einrisses zeigt das Gewebe hochgradige entzündliche Infiltration und Proliferation der Gewebszellen. Hochgradig verdickt ist auch das Plattenepithel an der hinteren Wand des Larynx, einzelne dicke Retezapfen finden sich scheinbar isoliert im Schnitte in den tieferen Schichten der Schleimhaut, und ist auch hier eine deutliche Körnerschicht und eine dicke Hornschicht nachweisbar. Unter der Stimmbandkante greift das Plattenepithel an der inneren Seite auch in einen weiten Drüsenausführungsgang hinein und auch dieses zeigt eine bedeutende Mächtigkeit. Das normalerweise an der inneren Fläche des Taschenbandes vorkommende Plattenepithel zeigt eine deutliche Hornschicht. Im vordern Theil des Ventrikels endlich ist auch eine Verdickung des Cylinderepithels am unteren Rande des Taschenbandes nachzu-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisen. Das Epithel ist hier vielfach geschichtet und seine oberflächlichen Zellenlagen erscheinen etwas abgeplattet.

Der Aryknorpel ist in grösserer Ausdehnung in seinem Innern verknöchert, mit grossen Markräumen zwischen den schmalen Knochenbälkchen.

b) *Linke Hälfte.* Die pathologischen Veränderungen in der linken Hälfte des Kehlkopfes unterscheiden sich nur graduell von denen in der rechten. Die hypertrophischen Wülste der Schleimhaut sind meist auch vorhanden, so an der Seitenwand des Ventrikels und der oberen Fläche des Stimmbandes, aber nicht von der Grösse wie rechts, während die Veränderungen des Epithels gleich denen rechts sind. Auch hier findet sich in der Pars cartilaginea die hochgradige Pachydermie ganz von gleicher Mächtigkeit, auch hier ist entsprechend der Spitze des Processus vocalis cartilag. das Epithel oberflächlich zerfallen; nur sind hier die entzündlichen Veränderungen in der Schleimhaut hochgradiger und im Gewebe bis zum Knorpel fibrinöse Massen eingelagert. Eine schalenförmige Vertiefung an der Innenseite entsprechend der Spitze des Processus cartilagineus ist hier wenigstens angedeutet, und über und unter ihr das Bindewebe verdickt, während die Hornschicht an dieser Stelle eine Mächtigkeit von 0.14 mm erreicht.

Fall XII.

Sch. Alois, 68jähriger Dachdecker, wurde moribund ins Krankenhaus gebracht und starb schon den nächsten Tag. Die Section, die am folgenden Tage, den 7. November 1894 im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen wurde, ergab folgende Diagnose: *Emphysema pulmonum chronicum. Hypertrophia, dilatatio et degeneratio adiposa cordis dextri. Venostasis universalis. Pachydermia laryngis.*

Im Pharynx geringe Mengen Schleim, die Schleimhaut glatt, dick, violett. Die Schleimhaut des Oesophagus blass, grauviolett. Im Larynx schaumige Flüssigkeit, die Schleimhaut dick, an der hinteren Fläche der Epiglottis zart gefaltet, stark geröthet, in dem hinteren Abschnitt der wahren Stimmbänder beiderseits 8 mm lange und 6 mm breite Geschwüre. Das linkerseits zeigt eine schlitzförmige Basis mit verdickten, epithelbedeckten Rändern, das rechterseits eine seichtere Basis mit verdickten, blassen Rändern.

Mikroskopischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* Das submuköse Gewebe ist am Stimmband sowol wie auch am Taschenband durch Vermehrung des Bindegewebes verdickt und ausserdem an vielen Stellen die Oberfläche uneben und gewulstet, stellenweise finden



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich auch grössere Auswüchse in der Form von Polypen. So mehrere bis 3 mm lange an der inneren oberen Seite des Taschenbandes und besonders lange und zahlreiche in den vorderen $^2/_3$ des Appendix des Ventrikels. Sie gehen in ihm von den verschiedenen Wänden, vorwiegend aber von der oberen und äusseren Wand aus. Dicke Wülste finden sich ferner an der äusseren Fläche des hinteren Theils des Ventrikels, an der oberen Fläche des Stimmbandes, ferner entsprechend der Kante des Stimmbandes im Beginn der Pars ad processum elasticum ein längerer Zapfen, der nach oben ragt, und ein dicker Wulst an der inneren Fläche des Stimmbandes entsprechend dem unteren Ende des Knorpels des Processus vocalis im frontalen Querschnitt. Bei allen diesen wulstförmigen Verdickungen und Polypen im Appendix handelt es sich nur um eine umschriebene Hypertrophie des Gewebes, da auch in letzterer in dem basalen Theil sich Drüsen finden, während die Spitze ein mehr lockeres, ödematöses Bindegewebe aufweist. Das submuköse Bindegewebe ist an vielen Stellen aufgelockert, seine Spalträume erweitert und in diese sind fein punktierte Massen eingelagert, die sich mit Hämatoxylin nicht, mit Eosin etwas gelblich färben. Aehnliches findet sich auch in den Drüsen und stellenweise auch im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln des Thyreo-arytaenoideus internus.

Verhältnismässig am stärksten ist das Oedem an der oberen Fläch edes Stimmbandes, am Eingang in den Ventrikel ausgebildet. Im Ventrikel und auch an der inneren unteren Fläche des Stimmbandes, weniger an der inneren Seite des Taschenbandes im submukösen Gewebe mässige Entzündungserscheinungen.

Das Plattenepithel des Stimmbandes hält sich in seiner Ausdehnung an die normalen Grenzen. Es ist in der vorderen Hälfte von nur geringer Mächtigkeit, mit zahlreichen, kurzen Retezapfen und einer ziemlich dicken Hornschicht versehen, die meist von gleicher, manchmal auch von grösserer Breite ist als die Reteschicht. Eine grössere Mächtigkeit erreicht das Plattenepithel in der hinteren Hälfte des Stimmbandes und zwar zunächst an einer wulstförmigen Verdickung mit papillärer Gliederung der Oberfläche entsprechend dem vorderen Theil der Pars tendinea. Hier sind die Retezapfen bedeutend länger und auch die Hornschicht dicker. Es bildet diese Verdickung zugleich den vorderen Rand der schalenförmigen Vertiefung am Processus vocalis, die sich mikroskopisch in folgender Weise darstellt. Ausser dem erwähnten vorderen Rand findet sich ein oberer, der durch einen länglichen zapfenförmigen Auswuchs an der Kante des Stimmbandes gebildet wird und direkt nach oben


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ragt, während sich als seine äussere Grenze eine tiefere Einsenkung mit Plattenepithel ausgekleidet darstellt. Die untere Grenze wieder wird durch den schon erwähnten dicken Wulst gebildet, der dem unteren Rande der pars cartilaginea aufliegt, grösstentheils aus Bindegewebe besteht, in dessen tiefsten Schichten auch eine Drüse liegt, und der gleichfalls von dickem, verhorntem Plattenepithel überzogen ist. Unmittelbar in der Einsenkung über ihm liegt eine mächtige Schicht Plattenepithel mit dicken Retezapfen und sehr entwickelter Hornschicht. In der Mitte des schalenförmigen Wulstes liegt in seinem vorderen Theil unter dem verdickten und oberflächlich verhornten Epithel eine dicke submuköse Bindegewebsschicht (1200 μ) auf der Innenfläche des knorpeligen Stimmfortsatzes, und im hinteren Theil findet sich eine tiefe Einsenkung (über 2 mm), die vorne spitzwinklig, weiter nach hinten mit einer seitlichen Bucht versehen in die Tiefe geht und mit einem dicken, oberflächlich verhornten Plattenepithel ausgekleidet ist. Unter dem Epithel folgt in der Tiefe ein fibröses Bindegewebe, das auch einen grossen Theil des unteren inneren Theils des Processus cartilagineus ersetzt und in dem stellenweise noch Knorpelreste eingestreut sind. Der Knorpel selbst ist übrigens grossentheils verkalkt und zum Theil auch durch Knochen ersetzt. Nach allem handelt es sich dabei um eine Narbe, die nach einer vor längerer Zeit hier vorhanden gewesenen Ulceration, die zur Zerstörung eines Theils des Stimmfortsatzes geführt hat, sich ausbildete. Unter allmäliger Abflachung endet die Narbe bald weiter nach hinten.

An zwei kleinen Stellen fehlt das Plattenepithel und zwar an der Innenfläche des Stimmfortsatzes und auf dem Wulste unterhalb desselben, und sind daselbst die Gewebsspalten mit fein punktierten Massen erfüllt, ohne irgend welche Entzündungserscheinungen. Diese Erosionen dürften also erst unmittelbar vor dem Ableben des Kranken entstanden sein.

b) Die *linke Hälfte* des Kehlkopfes zeigt im grossen Ganzen die gleichen Verhältnisse wie die rechte. Die wulstförmigen Verdickungen des Stimmbandes sind eher noch hochgradiger, und finden sich im Appendix ähnliche Auswüchse, ein grösserer darunter zieht vom äusseren unteren Rande des Taschenbandes nach oben. Auch in der Pars sesamoidea sitzt schon ein papillärer Auswuchs an der Kante des Stimmbandes. Das Oedem ist vorhanden und insbesondere an der oberen Fläche des Stimmbandes so hochgradig, dass sich grössere blasenförmige Räume in den Maschen des Bindegewebes ausgebildet haben. Das Plattenepithel zeigt gleiche Beschaffenheit wie links. Die tiefe Narbe im hinteren Theil des schalenförmigen


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wulstes fehlt hier, dafür sind andere Veränderungen auf dieser Seite vorhanden. Ausser einer kleinen oberflächlichen Erosion an der Kante in der Pars libera ist die Basis des schalenförmigen Wulstes entsprechend dem Processus cartilagineus bis nahe auf den Knorpel usuriert, und liegen auf dem festen Bindegewebe, das den Knorpel bedeckt, theils halbnekrotische Gewebsfetzen, theils eitriges Exsudat. Im vorderen Theil hängt auch ein grösserer Rest von Plattenepithel über das Geschwür herüber. In der Umgebung des Geschwürsgrundes zeigt das Gewebe Entzündungserscheinungen und Veränderungen des Bindegewebes, wie sie schon wiederholt erwähnt wurden und zwar vorwiegend nach den Seiten, weniger in dem aus festerem perichondralen Bindegewebe bestehenden Grunde. Nach den Seiten scheint auch die Ausbreitung des Geschwürs erfolgt zu sein, nach den überhängenden Epithelresten zu schliessen. Der dicke Wulst, der auch links die untere Grenze der schalenförmigen Einsenkung bildet und sonst gleich dem rechterseits ist, zeigt an seiner Oberfläche das Epithel in grösserer Ausdehnung defekt und die oberflächlichen Gewebsschichten pathologisch verändert, wie oben.

Fall XIII.

R. Ludwig, 62jähriger Schuster, starb am 3. März 1884 auf der I. medicinischen Abtheilung. Die Section im pathologisch-anatomischen Institute ergab: *Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Venostasis et induratio universalis. Insufficientia levis valvulae bicuspidalis consecutiva.*

Die Schleimhaut des Pharynx war violett, die des Oesophagus gelbgrau, die der Epiglottis gelbroth. Die Schleimhaut des Larynx war dunkelroth gefärbt, die Stimmbänder waren hochgradig verdickt, sodass dadurch der Glottisspalt nahezu vollständig verschlossen wurde. Nach Eröffnung des Larynx erschienen die falschen Stimmbänder als dicke, graugelbe Wülste, die den Sinus Morgagni vollständig ausfüllten, was um so leichter möglich war, als auch die wahren Stimmbänder eine Zunahme an Umfang zeigten. In ihren beiden vorderen Dritteln waren sie verbreitert, weich und succulent, von grauröthlicher Farbe und ragten weiter gegen das Larynxinnere vor. Im hinteren Drittel des linken Stimmbandes fand sich zunächst eine weitere Verbreiterung desselben bis auf 6 mm, während zugleich das bis nun an seiner oberen Fläche wulstige und leicht gewölbte Stimmband mehr glatt wird und bis zu seinem hinteren Ende auch wieder an Breite abnimmt. Zugleich fand sich im hinteren Drittel beider Stimmbänder eine kallöse, derbe,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fast knorpelhart sich anfühlende Verdickung mit etwas erhabenem rothviolettem Rande und sehnig weiss glänzender Oberfläche, die rechts etwas stärker eingesunken ist als links. Rechts finden sich daselbst mehrere weissliche, harte Vorragungen, links drei gegen den Rand ausstrahlende Furchen. Die Verdickung hatte eine Breite von 6 mm und eine Länge von 8 mm und ragte etwa 2 mm über die Stimmbandhöhe vor.

Mikroskopischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* Am ganzen Stimmband und Taschenband findet sich Hypertrophie. Das Stimmband zeigt in seiner vorderen Hälfte an der oberen Fläche eine nach oben abgerundete, wulstförmige Verdickung und neben ihr nach innen eine am Querschnitte mehr dreieckige neben der inneren Kante. An der inneren Seite des Stimmbandes im Beginn der Region des Cylinderepithels liegt ein weiterer Wulst, der durch eine Einsenkung von oben und unten her eine Pilzform bekommt und frei nach innen ragt. Weiter nach hinten gleichen sich die Einsenkungen oben und unten mehr aus, und erscheint die ganze innere Stimmbandseite bis herunter in die subchordale Region gleichmässig verdickt und prominent. Ebenso finden sich im Appendix des Ventrikels und an der inneren oberen Seite des Taschenbandes Auswüchse von mehr papillärer Form. Die Mucosa und mehr noch die Submucosa zeigen in den verdickten Wülsten meist ein lockeres, weitmaschiges Gefüge mit grossen Gefässquerschnitten, und findet sich allenthalben in den oberflächlichen Schichten eine mehr weniger starke, im ganzen sich aber in mässigen Grenzen haltende entzündliche Infiltration. Insbesondere längs der Kante des Stimmbandes in der Pars libera sind auch krümlige Massen in den weiten Maschen des submucösen Gewebes eingelagert, weniger ist dies an dem äusseren Theil der oberen Stimmbandfläche, dem Taschenband und der seitlichen unteren Larynxwand der Fall, obzwar auch hier deutliche Zeichen von Stauungsödem nachzuweisen sind. In der Schichte zwischen Submucosa und Sehne des Musculus thyreo-arytaenoideus internus sind an der oberen Fläche grosse Spalträume ohne Einlagerung krümliger Massen, ebenso finden sich in einzelnen Wülsten, so in dem pilzförmigen an der inneren Seite unterhalb des Stimmbandes und auch sonst noch an vielen Stellen zwischen dem welligen Bindegewebe breite, leere Spalten. Im Ventrikel zählte ich auch mehrere Lymphfollikel. Mächtig war das Epithel und zwar insbesondere das Plattenepithel entwickelt, das schon in der vorderen Hälfte des Stimmbandes eine besondere Mächtigkeit erreichte und zahlreiche, dicke Retezapfen und eine dicke Hornschicht aufwies. Je weiter nach hinten, um so mehr


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nimmt das Plattenepithel an Mächtigkeit zu und ebenso auch die Hornschicht an Dicke.

Hochgradig und sehr bemerkenswerth sind die pathologischen Veränderungen in der hinteren Hälfte des Stimmbandes. Zunächst einmal nehmen die wulstförmigen Hypertrophien an der oberen Fläche des Stimmbandes und zum Theil auch an der angrenzenden äusseren Wand noch an Zahl und Höhe zu, weiterhin finden sich dann an der inneren Seite des Stimmbandes zwei dicke Wülste, von denen der obere einigermassen der Kante des Stimmbandes entspricht und am Querschnitt 3—4 mm hoch und 2—3 mm breit nach oben und mit seinem abgerundeten Ende auch etwas nach aussen ragt. Ein zweiter ähnlicher Wulst, nur etwas weniger hoch und dafür etwas breiter, ragt direkt nach innen und sitzt in der Höhe des unteren Endes des Processus vocalis an der inneren Seite der seitlichen Larynxwand. Beide diese Wülste bestehen aus ziemlich dichtem Bindegewebe und zahlreichen Gefässen und sind mit dickem Plattenepithel überzogen, das an der Oberfläche fast allenthalben verhornt ist. Zwischen beiden diesen Wülsten verläuft von vorne nach hinten eine längliche Vertiefung, die genau dem Processus vocalis entspricht und in der auf eine mässig breite Schicht dichten Bindegewebes eine 0.56 mm dicke Stachelschicht mit wenigen und breiten Retezapfen und einem deutlichen Stratum granulosum und weiter dann eine ungewöhnlich mächtige und feste Hornschicht (0.2 mm) folgt. Je weiter wir bei der Betrachtung der Schnitte nach hinten vorrücken und je breiter die Durchschnitte durch den knorpeligen Theil des Processus vocalis werden, desto schöner und hochgradiger werden auch die geschilderten Veränderungen. Zunächst nehmen die beiden geschilderten Wülste an Mächtigkeit noch zu und zeigen mehr und mehr einen papillären Bau. Es ziehen dicke spindelzellenhaltige Bindegewebszüge strahlig aus der Richtung des Processus vocalis in diese Wülste hinein, während andererseits wieder dicke Zapfen der Stachelschicht der Epidermis zwischen die papillären Bindegewebszüge gegen den Processus vocalis zu vordringen. Im hintersten Theil des Stimmbandes verschwindet die Grube zwischen den Wülsten allmälig, und letztere werden niedriger. Der untere behält seine Form, während der obere in drei grössere Theile getheilt erscheint. Das Plattenepithel behält auch hier seine hochgradige Mächtigkeit und seine dicke Hornschicht, nur treten hier auch in den tieferen Schichten der Schleimhaut an mehreren Stellen runde Querschnitte von Retezapfen im Gewebe auf, manche mit centraler Verhornung und meist scheinbar ohne Zusammenhang mit der Oberfläche. Bei einzelnen aber lässt sich ein


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenhang durch einen dünnen Strang gleicher Zellen bis zur Stachelschicht deutlich verfolgen. Lückenlose Serienschnitte würden dies wol für alle ergeben. Auch in der hinteren Hälfte des rechten Stimmbandes findet sich eine mässige entzündliche Infiltration in der Schleimhaut. Der Aryknorpel zeigt sich in grösserer Ausdehnung bis in den Processus vocalis hinein verknöchert und stellenweise ist der Knorpel auch verkalkt.

b) *Linke Hälfte.* In der vorderen Hälfte eine mässige Hypertrophie des Taschenbandes, das mit seinem unteren Ende dem Stimmbande eine Strecke weit aufliegt, einzelne Auswüchse im Appendix und eine Hypertrophie an der oberen Fläche des Stimmbandes entsprechend der inneren Kante. Es überragt hier ein oberflächlich abgerundeter mit geschichtetem Cylinderepithel überzogener Wulst die Kante des Stimmbandes und beginnt das geschichtete Plattenepithel mit flacher Hornschicht erst unterhalb dieses Wulstes in einer länglichen Vertiefung an der inneren Seite. Auch hier ist das submucöse Gewebe des Stimmbandes stark ödematös, mit krümligen Massen in den weiten Maschen erfüllt, und die Gefässe erweitert und mit Blut gefüllt. Das Cylinderepithel im Ventrikel zeigt sich sehr entwickelt, bildet stellenweise mehrere Schichten, und sind da, wo sich die beiden Flächen beider Stimmbänder berühren und das verdickte Taschenband der oberen Fläche des Stimmbandes aufliegt, die oberflächlichen Lagen deutlich abgeplattet, aber nicht verhornt. An der inneren Seite des Taschenbandes findet sich eine ziemlich breite Zone geschichtetes Pflasterepithel mit oberflächlicher Verhornung. Im Ventrikel mehrere grosse Follikel. Die Schleimhaut stellenweise stark entzündlich infiltriert. Im hintersten Theil der Gegend des Ventrikels und im vordersten Theil der hinteren Stimmbandhälfte nimmt der hypertrophische Wulst an der oberen Fläche des Stimmbandes noch an Umfang zu und ragt weiter in das Innere herein. Er ist anfangs an der Oberfläche gabelig getheilt mit einem nach oben und einem nach unten gerichteten Ende und findet ein Gegenstück in einem zweiten von unten nach oben gerichteten, der etwas unterhalb der Pars ad processum elasticum an der inneren Seite sitzt. Beide lassen zwischen sich eine flache Grube, genau entsprechend der Pars elastica an der inneren Seite. Die obere ist von einem geschichteten Cylinderepithel, die untere von einem dicken, oberflächlich verhornten Pflasterepithel bedeckt, und finden sich in letzterem neben zahlreichen dicken Retezapfen auch zahlreiche Papillen (Leisten). Während der erstere hypertrophische Wulst je weiter nach hinten desto kleiner wird und bald ganz


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschwindet, nimmt der letztere immer mehr an Breite und Mächtigkeit zu, so dass die Breite seiner Basis schon entsprechend dem Beginn der Pars ad processum hyalinum 8 mm erreicht. Genau entsprechend der Spitze des Knorpels des Processus vocalis findet sich eine von vorne nach hinten verlaufende Einsenkung, die nach oben und nach unten von je einem dicken Wulst begrenzt wird, von denen besonders der obere einen sehr schönen papillären Bau aufweist. Von ihm löst sich dann durch Zerfall eines ungewöhnlich langen Retezapfens in seiner Mittellinie ein Theil ab, der nun direkt nach oben gerichtet ist und je weiter nach hinten desto breiter wird. Auch hier findet sich an der Einsenkung wie auf dem rechten Processus vocalis das Plattenepithel von ungewöhnlicher Dicke (0.8 mm) und ebenso die Hornschicht darauf sehr breit entwickelt (0.17 mm). Weiter nach hinten flachen sich die Wülste entsprechend der zunehmenden Breite des Processus hyalinus immer mehr ab, die Vertiefung zwischen ihnen gleicht sich dadurch aus, das Plattenepithel aber behält seine hochgradige Entwickelung nahezu in gleichem Grade bei, sowie auch eine dicke Hornschicht nicht fehlt. Auch hier findet sich ein mächtiges Auswachsen einzelner Retezapfen, wovon einzelne isolierte Querschnitte in den tieferen Gewebsschichten, stellenweise mit centraler Verhornung Zeugnis geben.

Am linken Stimmband verdient eine Veränderung unsere besondere Aufmerksamkeit, die am rechten nicht vorhanden war. Es war nämlich die dicke Hornschicht unmittelbar über der Spitze des Processus hyalinus eingerissen, und setzte sich der dadurch gebildete Spalt durch die Stachelzellenschicht bis ins submucöse Gewebe fort. Die oberflächlichen Fasern des letzteren erschienen gequollen, und unter diesen wieder fand sich stärkere entzündliche Infiltration und Proliferation, die bis an den Knorpel heranreichte. Im Knorpel daselbst fand sich ein quer nach aussen gehender Defekt, der durch ein noch ziemlich junges und kernreiches Bindegewebe erfüllt war. In Schnitten, die etwas weiter nach hinten fielen, lagen dann im Anschluss an dieses Bindegewebe Knochenspangen mit Osteoblastenlagen an ihren Grenzen und ein sehr kernreiches Markgewebe, auf das weiter hinten wieder gewöhnliche Verhältnisse, spärliche Knochenbalken mit grossen, Fettmark enthaltenden Räumen folgten. In nach *Weigert* gefärbten Präparaten lagen im Grunde des Einrisses zahlreiche Coccen meist in Ketten, die nur wenig tief ins Gewebe eindrangen. Auch waren grosse Massen von Coccen an einer Stelle an dem unteren Rande des Wulstes, an dem das Epithel oberflächlich eingerissen war und sich Spalten zwischen den Retezellen fanden, in diesen angesiedelt.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An der hinteren Wand war das submucöse Gewebe gleichfalls stark verdickt, stellenweise aus welligem Bindegewebe mit breiten Spalten (Oedem), stellenweise wieder aus dichterem, kernreichem Gewebe bestehend. Das Plattenepithel der Oberfläche stark verdickt, meist auch mit breitem Stratum corneum und einzelnen in die Tiefe reichenden Retezapfen, die im Schnitte quer getroffen waren.

Fall XIV.

Kehlkopf eines Unbekannten, der wegen Pachydermie aufbewahrt worden war.

Das rechte Stimmband stark gelblich verfärbt und reicht diese Verfärbung an dem schon alten Spirituspräparat noch eine Strecke weit unterhalb des Stimmbandes an der inneren Wand herab und ist auch auf der inneren Seite des Taschenbandes und der hinteren Fläche der Epiglottis deutlich. Entsprechend dem rechten Processus vocalis ein 3—4 mm langes und etwa 3 mm von oben nach unten messendes Grübchen von einer wulstförmigen Verdickung umgeben. Entsprechend der Vertiefung am rechten Stimmband am linken ein Wulst mit länglicher Furche in seiner Mitte, die von vorne nach hinten verläuft. Unter dem Wulste noch eine Vertiefung, die wieder dem unteren Rande des schalenförmigen Wulstes rechts entspricht.

Mikroskopischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* Das Stimmband zeigt im allgemeinen eine Verdickung durch Zunahme des submukösen Bindegewebes, und findet sich ausserdem im Appendix an seiner äusseren oberen Seite ein längerer Auswuchs, der bis zur Mitte des Appendix herabreicht, weiter ein dicker an der inneren Seite des Taschenbandes, der durch einen sagittalen Längsspalt vom Taschenband getrennt ist. Durch diesen nach hinten immer seichter werdenden Spalt erscheint das Taschenband in seinem vorderen Theil wie verdoppelt. Am Stimm- und Taschenband sieht man ferner zahlreiche grosse Gefässquerschnitte und die Spalten des Gewebes insbesondere an der oberen Stimmbandfläche und an der inneren oberen Seite des Taschenbandes sehr weit, jedoch nur selten ungefärbte, krümlige Massen eingelagert (Oedem). Entzündungserscheinungen fehlen im vordersten Theil der rechten Hälfte ganz. Erst im Ventrikel bemerkt man, abgesehen von einzelnen kleinen Lymphfollikeln, stellenweise auch eine mehr diffuse kleinzellige Infiltration der Mucosa. Insbesondere ist diese um einzelne Drüsenausführungsgänge und auch um die Drüsenacini hochgradiger entwickelt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wichtige Veränderungen zeigt das Epithel. Es erreicht das Plattenepithel eine viel grössere Ausdehnung, als unter normalen Verhältnissen; es reicht weiter an der Innenseite des Stimmbandes herab, geht an der oberen Fläche weiter nach aussen und ebenso an der inneren Seite des Taschenbands weit nach oben. Dabei sind besonders am Stimmband die Retezapfen oder -leisten in grosser Zahl entwickelt und überall ein schönes und dickes Stratum corneum, das sich mit Säurefuchsin orange färbt, vorhanden. Bei nur geringer Entwicklung des Rete in der Tiefe erreicht das Stratum corneum schon hier eine Dicke von 50 μ, und liegen ihm ausserdem noch dickere Lagen zum Theil schon abgestossener Lamellen in grösseren Fetzen auf. Im hinteren Theil der Pars libera nimmt das submuköse Bindegewebe stellenweise noch mehr zu, es treten zwei wulstförmige Verdickungen an der oberen Fläche des Stimmbandes und eine dritte an der Innenseite auf, welch letztere mit einer stumpfwinkligen Kante ins Larynxinnere hineinragt. Sie liegt im Beginn der Drüsenregion. Hier finden sich auch schon stärkere Entzündungserscheinungen in der Mucosa und Submucosa und ausserdem neben der dicken Hornschicht eine bedeutende Zunahme der Reteschicht des Plattenepithels, die mächtige Zapfen und Leisten bildet. Weiter nach hinten werden diese Wülste noch dicker. Der an der oberen Fläche überragt die Stimmbandkante um mehrere mm, reicht bis an das Taschenband heran und besteht aus lockerem, ödematösem Bindegewebe mit zahlreichen Kernen und ist bedeckt mit 650 μ dickem Plattenepithel ohne Stratum corneum. Er ist durch eine Furche von der Kante des Stimmbandes abgegrenzt. An dieser ist das Plattenepithel nahezu von gleicher Mächtigkeit, die Hornschicht schön entwickelt, und bildet das Stimmband vor dem schon erwähnten dritten Wulste an der Innenseite eine tiefe Einsenkung, von deren Grund ein 720 μ langer Retezapfen ohne Hornschicht an der Oberfläche in die Tiefe geht. Auf dem nun nach unten folgenden Wulste finden wir Plattenepithel von geringer Mächtigkeit, aber wieder mit stark entwickeltem Stratum corneum, das sich an der Innenwand auch weiter nach unten unverändert fortsetzt.

Diese Einsenkung unter der Kante des Stimmbandes bildet den vordersten Theil der Basis des schalenförmigen Wulstes und verfolgen wir diese weiter nach rückwärts, so finden wir an ihr zwei Reihen verschiedener Veränderungen. Die einen im unteren und vorderen Theil müssen wir als *narbige* bezeichnen. Der schon erwähnte lange Retezapfen in der Einsenkung über dem letzten Wulste zeigt auch eine mächtige Entwicklung in die Breite von



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorne nach hinten und reicht weiter hinten mit seinem unteren Ende noch in den Processus cartilagineus hinein. Von der Oberfläche gemessen ist er 2.4 mm lang. Schon in seinem vorderen Theil ist er an seinem Ende von einem zahlreiche Spindelzellen enthaltenden Gewebe umgeben, und weiter nach hinten findet sich auch der Knorpel des Processus vocalis von solchem Gewebe grossentheils durchsetzt. Es bleibt vom Knorpel nur die äussere und hintere Randpartie und oben ein Rest erhalten, das übrige ist ersetzt durch ein spindelzellenreiches fibröses Bindegewebe, in dessen Mitte ein dicker Retezapfen gelagert ist, der das untere bez. äussere Ende des erwähnten dicken 2.4 mm langen Zapfens bildet. Merkwürdig ist das Bild von mehreren Schnitten, in denen der Zusammenhang dieses Zapfens mit dem oberflächlichen Epithel nicht vorhanden und dieser scheinbar isoliert ist. Weiter nach hinten treten dann zunächst im untersten Theil des Knorpels des Stimmfortsatzes Knochenbälkchen auf, die nach und nach immer mehr von dem Knorpel ersetzen und zwischen denen anfangs noch das junge, spindelzellenhaltige Bindegewebe, weiter nach hinten aber immer mehr Markgewebe sich eingelagert findet.

Die zweite Veränderung, die sich an der Basis des schalenförmigen Wulstes zeigt, ist jüngerer Natur, liegt höher oben und erstreckt sich weiter nach rückwärts. Sie besteht in einem *Geschwür,* das mit unterminiertem hinterem Ende weit im Processus vocalis nach hinten reicht. Es beginnt unmittelbar unter der Stimmbandkante, indem ein dicker Retezapfen in der Mitte bis ins Bindegewebe hinein einen Riss zeigt, der von vorn nach hinten immer breiter wird: Dabei fehlt die Epitheldecke in immer grösserer Ausdehnung, während das unterliegende Gewebe im hohen Grade entzündlich infiltriert, das Bindegewebe wie gequollen erscheint. Weiter nach hinten reicht das Geschwür bis auf den Knorpel des Processus vocalis, der mit seinem obersten Ende, das zum Theil etwas nekrotisch ist, frei in das Geschwür hineinragt, während eine dichte kleinzellige Infiltration sowol das derbe faserige Bindegewebe zwischen Epithel und Knorpel als auch das Perichondrium und den Knorpel selbst durchsetzt. Gegen das hintere Ende des Stimmbandes ist das Geschwür an der Oberfläche flacher, es findet sich aber zwischen dem zum Theil verknöcherten Processus vocalis und dem nach oben erhaltenen Knorpel noch ein Hohlgang mit stark entzündeten Wänden, der mit dem oberflächlichen Geschwür in einem an den Schnittserien nachweisbaren Zusammenhang steht.

In einigen nach *Weigert's* Methode auf Fibrin und Mikroorganismen gefärbten Schnitten lagen zahllose Massen von Coccen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Geschwür auf, und erstreckten sich diese Massen auch in das entzündete Gewebe und den Knorpel hinein.

b) *Linke Hälfte.* Im vorderen Theil ähnliche Veränderungen wie rechts. Das Plattenepithel geht hier nicht über die normalen Grenzen hinaus, ist etwas weniger dick, zeigt aber auch hier ein gleich mächtiges Stratum corneum. Die entzündlichen Erscheinungen und das Oedem sind in gleichem Masse vorhanden, letzteres auch am eigentlichen Stimmband in mässigem Grade nachzuweisen. Im Appendix finden sich auch hier verschiedene Auswüchse und zwischen den Muskeln und Drüsen des Taschenbandes grössere Mengen Fett.

Weiter nach hinten in der Pars ad proc. elasticum nimmt das Plattenepithel bedeutend an Dicke zu, ebenso die Zahl der Retezapfen, die bis 500 μ lang, oft gabelig getheilt in die Tiefe gehen, und findet sich hier ein über 60 μ dickes Stratum corneum, auf dem noch eine dickere, zum Theil schon abgestossene Schicht locker aufliegt. Genau entsprechend dem vorderen Ende der Pars elastica des Stimmfortsatzes ist an der Innenseite ein Einriss im Epithel, unter dem sich stärkere entzündliche Infiltration im Gewebe vorfindet. Im hintersten Theil des Ventrikels eine dicke wulstförmige Verdickung an der oberen Stimmbandfläche, zwei dicke Auswüchse an der unteren Fläche des Taschenbandes und ein Auswuchs von papillärer Form genau an der Kante des Stimmbandes, mit seinem Ende nach oben gerichtet.

Unterhalb dieses entsprechend der Innenseite der Spitze der Pars cartilaginea erscheint das submucöse Gewebe stark verdickt und bildet eine rundliche Prominenz nach innen, auf die dann nach unten wieder eine kleine Einsenkung mit einem bis 1 mm langen, dicken und seitliche Abzweigungen zeigenden Retezapfen, der tief ins Gewebe hineinreicht, und weiter nach unten ein zweiter dickerer papillärer Auswuchs folgt. Er ist gleichfalls von dickem Plattenepithel mit Hornschicht überzogen, das erst weiter nach unten allmälig dünner wird. Unter dem Auswuchs ist das Epithel auf eine Strecke weit erst nahezu, dann ganz defekt, und liegt das stark entzündete Gewebe blos. Da nur die oberflächlichen Zellenlagen und auch die erhaltenen Epithelreste sich schlechter färben, dürfte dieser Epitheldefekt erst kurz vor dem Tode entstanden sein. Im ganzen Bereich des Stimmfortsatzes ist die Mucosa und zum Theil auch die Submucosa stärker entzündlich infiltriert, insbesondere an der unteren inneren Seite im Bereich des Cylinderepithels. Weiter nach hinten gegen die hintere Larynxwand bildet das Plattenepithel eine mehr gleichmässig mächtige Schicht mit


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einzelnen, tief gehenden Retezapfen, und finden sich auch an den Schnitten zahlreiche, quer oder schräg durchschnittene schmale papilläre Auswüchse der Schleimhaut im Epithel. Auch hier wird an der Oberfläche stellenweise ein dünnes Stratum corneum gebildet.

Fall XV.

G. Karl, 46jähriger Maurerpolier, starb am 25. November 1893 im hiesigen städtischen Krankenhaus. Die Section wurde von Prof. *Eppinger* am 26. November vorgenommen und ergab folgenden Befund: *Endocarditis chronica diffusa. Insufficientia valvularum aortae. Hypertrophia cordis sinistri accedente dilatatione. Pneumonia recens duplex. Meningitis recens. Hepatitis interstitialis chronica diffusa. Venostasis, induratio et hydrops universalis.*

Die Schleimhaut des Larynx erscheint roth und geschwollen, an der vorderen Fläche des Kehldeckels ödematös, mehr noch an der hinteren und an den aryepiglottischen Falten. An den Stimmbändern erscheint die Oberfläche verdickt, von grauweisser Farbe, und zieht von ihnen eine breite Zone von grauweisser, allmälig an Intensität abnehmender Farbe nach abwärts, um allmälig in die rothe Schleimhaut der seitlichen Larynxwand überzugehen. Am rechten Processus vocalis findet sich ein von einem verdickten grauen Rande umsäumtes, mehr als linsengrosses Geschwür in der Schleimhaut, durch das der Processus vocalis mit seinem nekrotischen Ende frei zu Tage tritt. Ein gleiches weniger tiefes Geschwür findet sich am linken Stimmfortsatz.

Mikroskopischer Befund. a) *Rechte Hälfte.* Die venösen Gefässe hochgradig erweitert, mit Blut gefüllt und Oedem, besonders an der inneren Seite des Taschenbandes, der oberen Fläche des Stimmbandes und der unteren inneren Seite desselben. Ausserdem mässige akute Entzündungserscheinungen, charakterisiert durch Rundzelleninfiltration und Proliferation der Gewebszellen in der Schleimhaut und um die Drüsenausführungsgänge. Weiter Zeichen chronischer Entzündung in Form von mächtigen und zahlreichen papillären Auswüchsen im Ventrikel und Appendix desselben und umschriebener chronischer Hypertrophie am Taschenband und der oberen Stimmbandfläche, die im hinteren Theil der Pars libera in Form eines dicken Wulstes — das Bindegewebe desselben ist auch ödematös — die Kante des Stimmbandes überragt. Da dieser Wulst mit Cylinderepithel bedeckt ist, so reicht hier das Cylinderepithel scheinbar etwas weiter, und beginnt das Plattenepithel erst tiefer unten an der inneren Seite des Stimmbandes. Im allgemeinen ist jedoch keine Zunahme des submucösen Bindegewebes vorhanden, dasselbe


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber wie das der Mucosa von derbfaseriger Struktur. Das Plattenepithel des Stimmbandes ist im vorderen Theil von geringer Mächtigkeit, wol aber ist ein dickes Stratum corneum von einer Mächtigkeit von 0.05 mm am Stimmband vorhanden. Erst gegen den Processus vocalis nimmt auch das Plattenepithel an Mächtigkeit zu. Im Ventrikel liegt stellenweise eitriges Sekret.

In der hinteren Hälfte ist die rechte Seite des Larynx in ein grosses, mit nekrotischen Massen belegtes Geschwür verwandelt, das zum Theil durch überhängende Schleimhautlappen verdeckt ist und eine grosse Höhle bildet, in der der grösste Theil des Aryknorpels mit dem Stimmfortsatz als Sequester liegt. Nur nach hinten hängt er noch an wenig Stellen mit gesundem Gewebe der hinteren Wand zusammen, und reicht die Erkrankung bis in das Gelenk. Er ist dabei grossentheils verknöchert. Den Grund des Geschwürs bildet unter den aufliegenden, nicht färbbaren nekrotischen Massen ein dichter fibrinöser Belag, der sich nach *Weigert* blau färbt und dem auch zahlreiche Mikroorganismen aufliegen. Unter dem Belag dann eine verhältnismässig geringe entzündliche Infiltration und insbesondere an der inneren unteren Seite ein starkes entzündliches Oedem.

b) Die *linke Hälfte* zeigt die gleichen Veränderungen wie die rechte, nur ist hier das Plattenepithel auch schon in der vorderen Hälfte bei gleicher Hornschicht stärker entwickelt, und sind zahlreiche und längere Retezapfen vorhanden. Auch ist das Stimmband an seiner inneren Seite wellenförmig gefaltet, mit zwei rundlichen Einsenkungen und starkem Oedem an den Vorragungen, und fehlt hier der dicke Wulst an der oberen Fläche, so dass die Kante scharf hervortritt. Das Geschwür in der hinteren Hälfte ist etwas kleiner, ebenso der Sequester, im übrigen aber gleich dem rechterseits. An der hinteren Wand sind zwischen den Muskelbündeln des Transversus an zwei Stellen grössere Haufen von Rundzellen nachzuweisen, und die Muskelbündel sind dadurch auseinandergedrängt.

Wenn wir nun die Frage nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen beantworten sollen, so wird es nothwendig sein, die einzelnen Veränderungen, die in den verschiedenen untersuchten Fällen gefunden wurden, gesondert zu besprechen und besonders die hervorzuheben, die einer grossen Anzahl von Fällen gemeinsam waren.

In allen Fällen fanden sich *Veränderungen des Bindegewebes* der Mucosa und Submucosa des Stimm- und Taschenbandes, die sich als eine Hypertrophie darstellten, die nicht nur ihrem Grade


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sondern auch der Form nach, in den einzelnen Fällen sehr verschieden auftrat. Meist war dieselbe nur auf die oberflächlichen Schichten beschränkt, während sie in einzelnen Fällen mehr in die Tiefe reichte und auch die Bindegewebszüge zwischen den oberen Schichten des Musculus thyreo-arytaenoideus internus betraf, dessen einzelne Bündel weit durch das hyperplastische Bindegewebe auseinandergedrängt waren, sowie sie auch am Taschenband zwischen die Drüsenacini hineinreichte. Bei Hyperplasie der oberflächlichen Schichten kam es zur Bildung von mehr ausgedehnten oder mehr umschriebenen Erhebungen der Oberfläche in Form von länglichen Wülsten oder mehr polypenartigen oder auch häufig papillären Auswüchsen, die an verschiedenen Stellen des Stimm- und Taschenbandes auftraten. Am Stimmband waren es längliche, von vorn nach hinten verlaufende wulstförmige Erhebungen der oberen Fläche, die nur selten an der Kante des Stimmbandes oder auch an der unteren inneren Seite mehr umschrieben auftraten. Aehnliche Wülste, doch häufig schon mehr von papillärer Form, fanden sich häufig an dem unteren Theil der äusseren Wand des Ventrikels, besonders in seinem hintersten Theil nach Aufhören des Appendix. Polypenartige oder auch schon als Polypen zu bezeichnende Auswüchse waren sehr häufig im Appendix zu finden. Sie giengen am häufigsten von den oberen Theilen desselben, insbesondere der äusseren Wand aus und reichten mehrmals bis nahe auf die Oberfläche des Stimmbandes herab. Werden diese noch grösser, so können sie auch aus der Mündung des Ventrikels über das Stimmband hinweg in das Lumen des Kehlkopfes vorragen und so Bilder entstehen, die man früher als Prolaps des Ventrikels bezeichnete und deren Entstehen neuerdings von *B. Fränkel*[10]) klar gelegt und auf eine umschriebene Hyperplasie des Gewebes an der oberen Stimmbandfläche und im Ventrikel zurückgeführt wurde. Auch er fand diese Hyperplasien sehr häufig bei Pachydermie. Aehnliche kleine polypenartige Auswüchse wie im Appendix wurden in einzelnen Fällen auch verzeichnet an der oberen Fläche und der Kante des Stimmbandes (vergl. *O. Chiari*,[26]) an der hinteren Larynxwand, an der unteren inneren Seite, unterhalb des Stimmbandes und auch über der Höhe des Appendix an der inneren Seite des Taschenbandes.

Mit der Verdickung des Bindegewebes fand sich immer auch der Papillarkörper der Stimmbänder stärker entwickelt und zwar meist diffus über das ganze Stimmband, manchmal aber auch mehr beschränkt auf die stärker erkrankten Partien. An einzelnen Stellen, insbesondere häufig am Processus vocalis, dann an der



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hinteren Wand, seltener in der Pars libera kam es zu stärkerem Wachsthum einzelner Papillen und damit zu papillomartigen Wucherungen, die in ihrer histologischen Struktur ganz einem Papillom glichen und nur wegen ihrer geringen Grösse und Form und des Mangels eines eigenen Wachsthums nicht als solche zu bezeichnen sind.

Eine besondere Beachtung verdienen die Veränderungen des Bindegewebes an den Stimmfortsätzen. An ihnen waren die in der Einleitung schon erwähnten und von *Virchow* [1]) zuerst beschriebenen schalenförmigen Wülste in den meisten der untersuchten Fälle theils in geringer, theils in mächtiger Entwicklung vorhanden. Soweit das Bindegewebe bei der Bildung derselben in Betracht kam, hatte es in den entwickelteren Fällen meist eine typische Anordnung. Die Vertiefung, die in der Mitte des Wulstes vorhanden war, entsprach genau der Spitze des Processus hyalinus. Auf ihm lag ein mehr oder minder verdicktes Bindegewebe an der Innenseite auf, von dem aus dann nach oben und unten (ich untersuchte immer an Frontalschnitten) Bindegewebszüge ausstrahlten, die an der Oberfläche in einzelne Papillen ausliefen und mit dicken Lagen Plattenepithel bedeckt waren. So entstanden über und unter der Spitze des Processus hyalinus papilläre Auswüchse, die zugleich die Grenze des schalenförmigen Wulstes bildeten. Bezüglich des Entstehens des schalenförmigen Wulstes bestehen zwei noch heute geltende Frklärungen. Nach der einen von *Virchow* [1]) entsteht die Vertiefung in der Mitte durch die straffere Anheftung des Bindegewebes an der Spitze des Knorpels, nach der anderen von *B. Fränkel* [8]) durch den Druck, den die Processus vocales gegen einander bei der Phonation ausüben. Ich glaube nach meinen Präparaten mir die Bildung des schalenförmigen Wulstes mehr im Sinne *B. Fränkels's* erklären zu müssen. Bei chronischer Entzündung erfolgt eine Proliferation in dem Bindegewebe auf dem Processus vocalis und zwar sowol entsprechend der Spitze des Stimmfortsatzes als auch höher oben und unten. Mächtiger erfolgt jedoch die Hyperplasie des Bindegewebes etwas über und unter der Spitze des Stimmfortsatzes, und kommt es da zu papillären Wucherungen an der Oberfläche, zu denen die Bindegewebszüge strahlig von der Spitze des Processus vocalis aus sich verbreiten, während an diesem selbst wegen der geringeren Hyperplasie des Bindegewebes die Delle entsteht. Dafür kann ich nur in dem Druck, den die Processus vocales bei der Phonation gegen einander ausüben, eine Erklärung finden, da durch diesen das wuchernde Bindegewebe nach oben und unten bez. vorn und hinten von der Spitze des Stimmfortsatzes auseinandergedrückt wird. Dafür spricht deutlich


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Richtung der Faserzüge des hyperplasierten Bindegewebes, die strahlig von dem Stimmfortsatz aus sich verbreiten. Ausserdem liegen Beobachtungen von *B. Fränkel,*[18] *Réthi,*[11] *Krieg*[12] u. A. vor, und entspricht nach diesen der Delle der einen Seite des Kehlkopfes häufig ein verdickter Wulst auf der anderen, so dass die Delle den Abdruck des Wulstes bildet. Auch dafür fanden sich in einzelnen meiner Präparate Belege, doch glaube ich, dass derartige Beobachtungen sich sicherer am Lebenden machen lassen, als am anatomischen Präparate.

An der hinteren Larynxwand entsprechen die Veränderungen des Bindegewebes im allgemeinen denen am Stimmband, auch hier fanden sich neben einer allgemeinen Hyperplasie des Bindegewebes in einzelnen Fällen papilläre und auch kleine polypöse Auswüchse. Ueber die pachydermischen Veränderungen in der Interarytaenoidealgegend existieren eingehende Untersuchungen von *O. Chiari.*[9]

Veränderungen des Epithels. Die Schleimhaut des Kehlkopfes wird von zwei Epithelarten bedeckt, die auch entwicklungsgeschichtlich (vergl. *Ganghofner*[14])) verschieden charakterisiert sind, einem geschichteten Plattenepithel und einem flimmernden Cylinderepithel. Ersteres greift nach *Rheiner,*[15] *Kanthack,*[16] *Heymann*[17] vom Pharynx her in der ganzen Ausdehnung am Rande der Epiglottis, am Ligamentum ary-epiglotticum, endlich von hinten her über das Spatium interarytaenoideale in den Larynx herein, überkleidet die vordere Fläche der hinteren Wand, die Stimmbänder, eine schmale Zone an der inneren Seite des Taschenbandes und auch Theile der hinteren Fläche der Epiglottis. Die Grenzen des Plattenepithels sind jedoch nicht bei allen Individuen die gleichen, wie *R. Heymann's*[17] Untersuchungen zeigen, und finden sich da oft bedeutende Verschiedenheiten. Was nun meine eigenen Befunde betrifft, so fanden sich im allgemeinen in Bezug auf die Verbreitung der beiden Epithelarten im Larynx keine wesentlichen Abweichungen von den als normal geltenden Verhältnissen. Doch fanden sich mehrmals geringe Verschiebungen dieser Grenzen. So überkleidete in mehreren Fällen das Plattenepithel die ganze obere Fläche des Stimmbandes bis zum Beginn der äusseren Wand und reichte auch in einzelnen an der inneren Stimmbandfläche weiter nach unten hinab, sowie am Taschenband weiter nach oben, in Fällen, in denen überhaupt eine hochgradige Hyperplasie des Plattenepithels vorhanden war. Das Cylinderepithel überzog ausnahmsweise die ganze obere Stimmbandfläche und in einem Falle auch den unteren inneren Rand des Taschenbandes, an dem sich normalerweise Plattenepithel finden soll.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Cylinderepithel war nur in wenigen Fällen stärker gewuchert, während das Plattenepithel in allen Fällen eine Verdickung zeigte. Es stand diese in entsprechendem Verhältnis zu den übrigen pathologischen Veränderungen und war im allgemeinen da, wo das Bindegewebe darunter stärker gewuchert war, auch das Plattenepithel dicker. Mit Ausnahme der Fälle VII, VIII, IX, in denen sich in der Pars libera pachydermische Wülste vorfanden, erreichte das Plattenepithel seine grösste Mächtigkeit an den Stimmfortsätzen und an der hinteren Wand. Mit einer höhergradigen Hyperplasie des Plattenepithels an diesen Stellen war jedoch gewöhnlich auch eine allgemeine Hyperplasie des Plattenepithels an den übrigen damit bekleideten Partien und gewöhnlich auch ein dickes Stratum corneum schon in der Pars libera des Stimmbands nachzuweisen.

In mehreren Fällen war an der Oberfläche eine hochgradige Desquamation des Plattenepithels vorhanden, und waren deshalb die pachydermischen Veränderungen nicht mehr so schön zu sehen. Die mächtigen und langen Zapfen des Rete Malpighi, die sich vorfanden, und Reste von Hornschicht an der Oberfläche liessen auch hier darauf schliessen, wie die Verhältnisse vordem waren. Die hochgradigen akuten Entzündungerscheinungen, die zugleich nachzuweisen waren, und in anderen Fällen das Oedem waren als Ursache der stärkeren Desquamation anzusehen.

Von einer eigenen Hornschicht, einem Stratum corneum, wurde nur dann gesprochen, wenn einerseits die oberflächlichen Schichten des Plattenepithels die histologische Struktur dieser, wie an der äusseren Haut, zeigten und andererseits auch die Reaktionen gegen verschiedene Farbstoffe diese deutlich von der Reteschicht schieden. Meist fand sich Keratohyalin, während auf Eleidin im Sinne *Ranvier's* nicht untersucht wurde. Verdauungsversuche, die positiv ausfielen, wurden nur im Fall XIII gemacht, in den übrigen aber unterlassen, da die Reaktion gegen die Farbstoffe und die Struktur ausreichend schienen, um mit Sicherheit von einer eigenen Hornschicht sprechen zu können. Als sehr brauchbar zur Differenzierung erwies sich die Färbung mit Säurefuchsin-Pikrinsäure, wie sie auch von *Werner*[25]) zu diesem Zwecke im Larynx schon benützt wurde, und die *Gieson*'sche Färbung. Eine eigene Hornschicht war, wie aus den Befunden hervorgeht, mit Ausnahme weniger Fälle, in denen sie durch eine starke Desquamation zum Theil wahrscheinlich erst kurze Zeit vor dem Tode zerstört war, meist in grosser Ausdehnung nachzuweisen und meist auch, wenigstens an einzelnen Stellen, von besonderer Mächtigkeit, so besonders an den Stimm-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fortsätzen, am freien Stimmbandrande und an einzelnen Stellen der hinteren Wand. Ihre höchste Mächtigkeit erreichte sie am schalenförmigen Wulst in den Fällen XI und XIII, in denen eine Dicke von 0.14 und 0.17 mm gemessen wurde. Zur Bildung einer eigenen Hornschicht kam es vorwiegend an den Stellen, die während des Lebens einem Drucke ausgesetzt waren, so dass unmittelbar angrenzende Partien von Plattenepithel, an denen dies nicht der Fall war, zwar oft viele Lagen von Plattenepithel mit oberflächlich platteren und schlechter färbbaren Kernen, aber keine eigene Hornschicht aufwiesen. Es erklärt uns dies auch die besondere Mächtigkeit dieser Schicht in der Mitte des schalenförmigen Wulstes, da gerade hier am häufigsten und längsten ein Druck eingewirkt hatte. Von einer eigenen Hornschicht (Stratum corneum) spreche ich deshalb, da ja nach *Kromayer* [18]) der Verhornungsprocess nicht auf diese Schicht beschränkt ist, sondern als ein ganz allmäliger und gleichmässiger, durch die ganze Dicke der Epidermis bis zum Beginn der eigentlichen Hornschicht fortschreitender Vorgang anzusehen ist, der in einem Dicker- und Festerwerden der Zellmembran besteht. Darnach würden also zwischen den Partien mit eigentlicher Hornschicht und solchen ohne diese keine wesentlichen Verschiedenheiten bestehen.

Geschwüre. Ueber das Vorkommen von Geschwüren bei chronischer Laryngitis und Pachydermie sind die Meinungen heute noch sehr getheilt. Während einer der ersten Untersucher auf diesem Gebiete, *Hünermann* [5]), nach seinen pathologisch-anatomischen Befunden Geschwüre für einen ziemlich häufigen Befund, ja geradezu als das zweite Stadium des Processes bezeichnete, wurde ihr Vorkommen später als etwas Nebensächliches, als eine seltene Complication, die vorwiegend nur bei Leichenuntersuchungen getroffen werde, angesehen. So erwähnt *Gottstein* [19]) in seinem Lehrbuche, „die von *Virchow* beschriebenen Rhagaden und Schrunden sind laryngoskopisch mit Sicherheit nicht gesehen worden, ebensowenig Ulceration“. Nach *B. Fränkel* [8]) kommen Geschwüre am Lebenden verhältnismässig selten zur Beobachtung und erwähnt er ein Präparat *Virchow's*, an dem sich ein Geschwür fand. Auch *Kuttner* [20]) erwähnt in seiner letzten Arbeit darüber — er theilt die Befunde zweier Fälle mit — dass Ulcerationsprocesse in den gut beobachteten Fällen immer als etwas zufälliges dazu kamen, einmal durch Typhus, einmal durch tuberculöse und einmal durch syphilitische Perichondritis. Andere Autoren sprechen sich in gleicher Weise aus. Dem entgegen steht die Ansicht von *M. Schmidt*, [21]) der Geschwüre auch am Lebenden bei Pachydermie häufiger beobachtete. Eine


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

theilweise Aufklärung über diese Verschiedenheit der Befunde am Lebenden und an der Leiche brachte *Ilberg*,[22]) indem er zwei Fälle sowol während des Lebens, als auch nach dem Tode untersuchte. Er schloss aus seinen Untersuchungen, dass sich in Folge körperlicher Schwäche hochgradige Abschilferungen, Erosionen, schliesslich Rhagaden und Geschwüre im Kehlkopf bei solchen Kranken herausbilden, die entweder geschwächt speziell durch Alcoholismus in die tödtliche Krankheit eintreten, oder wo die letztere selbst in einem längeren Siechthum besteht. Auffällig ist nach ihm das Zusammenfallen geschwüriger Larynxveränderungen mit hämorrhagischer Diathese, nächst dem mit hydropischen Ergüssen bei Cirrhosis hepatis. Wenn ich nun meine eigenen Befunde überblicke, so fanden sich in den untersuchten 15 Kehlköpfen 21 Erosionen und Geschwüre, und zwar am häufigsten an den Processus vocales (8 mal rechts und 7 mal links, 5 mal auf beiden zugleich), seltener in der Pars libera des Stimmbandes (4 mal rechts, 2 mal links, 2 mal beiderseits an entsprechenden Stellen). Untersuchen wir die Geschwüre etwas näher auf ihre Dauer, so müssen wir sagen, dass nach den pathologischen Veränderungen in ihrer Umgebung und an ihnen selbst, die Mehrzahl in verhältnismässig kurzer Zeit vor dem Tode entstanden sein kann. Höhergradige akute Entzündungserscheinungen im Larynx und eine damit einhergehende stärkere Desquamation der oberflächlichen Epithelschichten, ein höhergradiges Stauungsödem in anderen Fällen, das zu gleichen Veränderungen des Epithels führte, bildeten genügende Momente, um es bei Einwirkung selbst geringer mechanischer Effekte, so von Hustenstössen und dergl. zur Bildung von Erosionen und Einrissen des Epithels und weiter in Folge der sich, wie meine Präparate gleichfalls ergeben, massenweise daselbst ansiedelnden Mikroorganismen zu Geschwüren kommen zu lassen. In einer Anzahl von Fällen jedoch lässt sich bestimmt sagen, dass die Geschwüre schon eine längere Dauer hatten und nicht erst während der letzten Lebenszeit entstanden waren. So hatten schon die mit Perichondritis, beziehungsweise auch Chondritis und Nekrose des Knorpels des Stimmfortsatzes einhergehenden Geschwüre in den Fällen I—V, sowie auch X und XV wahrscheinlich eine längere Dauer, eine noch längere aber gewiss die Fälle XII, XIII und XIV, in denen deutliche Narben auf dem Stimmfortsatz ausgebildet waren, die bis in den Knorpel hineinreichten. In allen untersuchten Geschwüren liess sich je nach der Ausdehnung derselben mehr weniger sicher nachweisen, dass sie von der Oberfläche her entstanden waren und nicht etwa von einer Perichondritis ihren Ausgang nahmen, die erst durch ihren


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durchbruch nach aussen zu Geschwürsbildung geführt hätte. Ebenso fehlten alle Anhaltspunkte, sowol in den pathologischen Veränderungen des Kehlkopfes, wie auch in dem Sectionsbefund vom übrigen Körper, die auf eine tuberkulöse oder syphilitische Natur dieser Geschwüre hätten schliessen lassen.

So sehr ich nun nach den Ergebnissen der Untersuchung in den Fällen mit Erosionen und frischen Geschwüren den Anschauungen *Ilberg's* und der Autoren, die das häufige Vorkommen an der Leiche betonen, Recht geben muss, kann ich doch nach den Befunden in den anderen Fällen nicht umhin zu behaupten, dass auch bei sonst verhältnismässig gesunden Individuen in Folge von Pachydermie sich häufiger Geschwüre finden mögen, als manche Autoren bis heute noch annehmen. Zur Erklärung dieser Verschiedenheit in den Anschauungen der Kliniker und pathologischen Anatomen möchte ich besonders den Umstand heranziehen, dass es selbst an der Leiche oft schwer ist, das Geschwür inmitten des pachydermischen Wulstes zu erkennen, besonders wenn es an der Oberfläche sehr schmal und mit abgestossenen und überhängenden Epithelien bedeckt ist, welche die oft weit ausgebreitete Ulceration in der Tiefe ganz verdecken können. Ich selbst sah unter der allerdings nicht grossen Anzahl von chronischen Laryngitiden mit Pachydermie, die ich während des Lebens untersuchen konnte, nur einen Fall, bei dem ein Geschwür sicher nachzuweisen war. Es betraf dieser einen schon seit zwölf Jahren etwas heiseren Lehrer, bei dem die rechte Spitze des Processus vocalis nekrotisch war und vorragte, während auf dem linken Stimmfortsatz eine wulstförmige Verdickung zu sehen war. Ueber das weitere Schicksal des Kranken, der auch an chronischer Rhinitis und Pharyngitis litt und den ich nur kurze Zeit beobachtete, ist mir nichts bekannt. Eine besondere Eigenthümlichket boten die Geschwüre im Fall XV, die mit einem dichten fibrinösen Belag bedeckt waren. Da der Kranke an einer croupösen Pneumonie starb, so ist die Erklärung wol gerechtfertigt, dass hier nachträglich eine Infection des pachydermischen Geschwürs diesen fibrinösen Belag veranlasste.

Oedem. Schon *Hünermann*[5]) hatte auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen hervorgehoben, dass alle jene Krankheiten, wie Lungenemphysem, Lebercirrhose etc., welche eine allgemeine Blutstauung zur Folge haben, veranlassend auf das Entstehen der Pachydermie wirken können, und neuerer Zeit hat auch *Ilberg*[22]) erwähnt, dass ausser bei anderen Erkrankungen auch bei hydropischen Ergüssen bei Cirrhosis hepatis sich Pachydermie und Geschwürsbildung fand. Zur Erklärung dieses häufigen Zusammen-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treffens, welches auch durch meine Untersuchungen bestätigt wurde, möchte ich die Beobachtungen *Löri's*[20]) anführen, der bei all' den erwähnten Erkrankungen auch am Lebenden häufig chronische Larynxcatarrhe und selbst auch Geschwüre auf den Stimmfortsätzen fand.

Das Oedem erstreckte sich, abgesehen von der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten, die nicht histologisch untersucht wurden, über die Taschenbänder herab, an denen es verhältnismässig gering war, und erreichte die höchste Ausdehnung gewöhnlich an der oberen Fläche der Stimmbänder, an denen es bis zum freien Rande nach innen reichte. Die Stimmbänder waren so in dicke ödematöse Wülste verwandelt, in denen die Bindegewebsfasern weit auseinandergedrängt waren, selbst bis zur Bildung grösserer, mit der Oedemflüssigkeit gefüllter Räume. Auch an der inneren unteren Fläche der Stimmbänder und der seitlichen Larynxwand fand sich gewöhnlich stärkeres Oedem. Ueber die Vertheilung des Oedems im Bindegewebe des Larynx bestehen experimentelle Untersuchungen von *Hajek*[24]), deren Ergebnisse sich auch in meinen untersuchten Fällen im wesentlichen bestätigten. Nur fand ich auch in dem Bindegewebe an der Innenseite des Processus vocalis einmal Oedem, sodass sich dessen ausnahmsloses Freibleiben davon nicht bestätigen würde.

Literatur.

1. *Virchow.* Allgem. med. Centralzeitung. Berlin 1860, S. 760 und 1887, S. 1130.
   Derselbe. Berliner klin. Wochenschrift, 1883, Nr. 21, und 1887, Nr. 32.
2. *Rokitansky.* Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. Band Wien 1855, II. Bd., 1856, S. 43 und III. Bd., 1861, S. 16.
3. *Förster.* Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1864. S. 280.
4. *Sturmann.* Klinische Geschichte der Pachydermia laryngis. Berlin 1894.
5. *Hünermann.* Ueber Pachydermie und Geschwürsbildung auf den Stimmbändern. I. D. Berlin 1881.
6. *Rheiner.* Virchow's Archiv, Bd. 5.
7. *Lewin.* Die Krankheiten des Kehlkopfes.
8. *B. Fränkel.* *Pachydermia laryngis* etc. Arch. f. Laryngologie. Bd. I, S. 106.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. *O. Chiari.* Pachydermia laryngis etc. Arch. f. Laryngologie. Bd. I, S. 123, und Wiener Klin. Wochenschr. 1890, Nr. 41.
10. *B. Fränkel.* Der sogenannte Prolapsus des Morgagni'schen Ventrikels. Arch. f. Laryngologie, I. Bd., S. 369.
11. *Réthi.* Wiener klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 27.
12. *Krieg.* Würtemb. Correspond.-Blatt, 1890, Nr. 21, und Atlas der Kehlkopfkrankheiten.
13. *B. Fränkel.* Der Kehlkopfkrebs. S.-A. der deutschen med. Wochenschrift, 1889, S. 22.
14. *Ganghofner.* Beitr. zur Entwickelungsgeschichte des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. I u. II.
15. *Rheiner.* Die Ausbreitung der Epithelien im Kehlkopf. Verhandlungen der phys.-medic. Gesellschaft in Würzburg 1852.
16. *Kanthack.* Virchow's Archiv, Bd. 117, 118 und 120.
17. *R. Heymann.* Virchow's Archiv, Bd. 118.
18. *Kromayer.* Arch. f. Dermatologie u. Syphilis, 22. Bd., S. 589.
19. *Gottstein.* Die Krankheiten des Kehlkopfes, 4. Aufl., S. 131.
20. *Kuttner.* Virchow's Archiv, Bd. 130.
21. *M. Schmidt.* Die Krankheiten der oberen Luftwege, S. 178.
22. *Ilberg.* Charité-Annalen XVII.
23. *Löri.* Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart 1885.
24. *Hajek.* Arch. f. klin. Chirurgie. 42. Bd.
25. *Werner.* Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Papillome des Kehlkopfes. Heidelberg 1894, S. 32.
26. *O. Chiari.* Ueber den Bau und die histologische Stellung der Stimmbandfibrome. Arch. f. Laryng., II. Bd., S. 1.

Erklärung der Abbildungen auf der Doppeltafel VII—VIII.

Figur I. Mässiger schalenförmiger Wulst auf dem Processus vocalis der linken Seite in Fall II.

Figur II. Hochgradiger schalenförmiger Wulst auf dem Processus vocalis der linken Seite in Fall XIII.

Figur III. Narbe im schalenförmigen Wulst an derselben Stelle der rechten Seite in Fall XIV.

Figur IV. Narbe im schalenförmigen Wulst an derselben Stelle der rechten Seite in Fall XII.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus Prof. *Gussenbauer's* deutscher chirurgischer Klinik in Prag.)

BEITRÄGE ZUR KENNTNIS DER ACUTEN OSTEO-MYELITIS.

Von

Dr. KARL FUNKE,
I. Assistent der Klinik.

Seit den bahnbrechenden Arbeiten von *Chassaignac,*[1]) *Roser,*[2]) *Kocher*[3]) und anderen über das Wesen und die Aetiologie der schon den alten Chirurgen bekannten und wegen des oft tödtlichen Ausganges gefürchteten acuten eiterigen Knochenmarksentzündung sind im Laufe der letzten Jahre eine grosse Anzahl von Arbeiten erschienen, die uns das allgemeine Interesse, das man dieser Erkrankung entgegenbringt, zur Genüge beweisen. Diesen, theils experimentellen, theils statistischen Arbeiten, nicht minder aber den bacteriologischen Untersuchungen, die es uns ermöglichten, in allen zweifelhaften Fällen, insbesondere bei der Erkrankung der kurzen und platten Knochen eine stricte Diagnose zu machen, verdanken wir eine genaue Kenntnis der acuten Osteomyelitis.

Wir wissen, dass wir es mit einer acuten Infections-Krankheit zu thun haben, dass dieselbe vorwiegend das jugendliche Alter, das Alter des Knochenwachsthums befällt, in der Mehrzahl der Fälle sich in den langen Röhrenknochen localisiert und sich durch einen typischen Verlauf auszeichnet. Beginnend mit einem Schüttelfrost und nachfolgendem hohen Fieber, weshalb schon *Chassaignac* dieselbe als „Typhus des membres" bezeichnete, führt dieselbe in

---

[1]) *Chassaignac,* Memoire sur l'osteomyélite.

[2]) *Roser,* Die pseudorheumatischen Knochen- oder Gelenksentzündungen des Jünglingsalters.

[3]) *Kocher,* Die acute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschieden langen Zeiträumen unter intensiven Schmerzen zu einer Anschwellung der erkrankten Extremität und je nach dem Sitz und Ausbreitung der Erkrankung zu einer mehr oder weniger intensiven Mitbetheiligung eines oder beider benachbarten Gelenke. Wir wissen ferner, dass der Eiter sehr bald das Periost und die Weichtheile durchbricht und an gewissen ziemlich typischen Stellen an der Oberfläche erscheint und in den günstigen Fällen eine Necrose des erkrankten Knochens die Folge der eiterigen Einschmelzung des Knochenmarkes und Abhebung des Periostes ist, während in andern Fällen durch Zerstörung der Gelenke bedeutende Functionsstörungen der Extremitäten zurückbleiben, ja in vielen Fällen in Folge von Pyämie und Sephthämie das Leben der Patienten gefährdet wird.

Erst die Arbeiten der letzten Dezennien jedoch, insbesonders die zahlreichen bekannt gewordenen klinischen Beobachtungen vervollständigten das klinische Krankheitsbild der acuten Osteomyelitis, sie lehrten uns die verschiedenen seltenern Erscheinungsformen und Complicationen der eiterigen Knochenmarksentzündung kennen, so die recidivierende Osteomyelitis *Volkmanns*, die von *Kocher* zuerst beobachteten Fälle mit subacutem Verlauf, die Osteomyelitis mit multipler Localisation sowie in neuerer Zeit die Ostitis et Periostitis albuminosa und als seltenen Ausgang der Erkrankung den Knochenabscess. Bei der Erkennung aller dieser Erkrankungen waren die bacteriologischen Untersuchungen massgebend, die uns diese atypischen Formen durch den Nachweis von spezifischen Bacterien als unzweifelhaft zur acuten Osteomyelitis gehörig lehrten. Ferner lehrten sie uns aber auch, dass man in den nicht perforierten Abscessen regelmässig den Staphylococcus aureus und pyogenes albus findet und dass diese Bacterien sich auch in der Blutbahn nachweissen lassen.

Einige Forscher, so *Kraske*,[1]) *Jordan*,[2]) haben aber auch die Vermuthung ausgesprochen, dass auch andere Bacterien, so Streptococcen, Pneumococcen und Typhusbacillen eine acute Osteomyelitis hervorrufen können und thatsächlich sind in der Litteratur schon eine ganze Reihe diesbezüglicher Fälle bekannt. Es ist sogar wahrscheinlich, dass diese Formen keineswegs so selten sind, als man annimmt, jedoch bei der geringen Anzahl von Krankheitsfällen, die im acuten Stadium einer Klinik zugewiesen werden, und erst

[1]) *Kraske*, Zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Osteomyelitis

[2]) *Jordan*, Die acute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infectionen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewöhnlich im Stadium der Necrose dieselbe aufsuchen, als solche nicht erkannt werden.

Geradezu beweisend aber für die Diagnose wurde der Nachweis, diesen Bacterien bei der Erkrankung der kurzen und platten Knochen, die wegen der Annahme, dass die acute Osteomyelitis nur den langen Röhrenknochen befällt, meist als Tuberculose aufgefasst und behandelt wurden. Eine jede Klinik nun, die über ein grosses Krankenmaterial verfügt, wird Fälle verzeichnet haben von einem atypischen Verlauf der Krankheit, atypisch sowohl im Bezug auf den Beginn und Verlauf, Localisation und Ausgang.

Diese Fälle sind es nun hauptsächlich, mit denen ich mich näher beschäftigen will und ich habe zu diesem Zweck über Veranlassung des Herrn Prof. *Gussenbauer* die Osteomyelitisfälle der deutschen chirurgischen Klinik, wo innerhalb 15 Jahren gegen 700 Fälle, theils im acuten Stadium, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch im Stadium der Necrose behandelt wurden, bearbeitet und will nun versuchen auf Grund dieses selten reichen Materials einige casuistische Beiträge zur Kenntnis der acuten Osteomyelitis, insbesonders den oben erwähnten seltenen Formen und Folgezuständen derselben, zu liefern.

Die acute Osteomyelitis der Erwachsenen und die recidive Osteomyelitis.

Die acute Osteomyelitis der Erwachsenen ist abgesehen von der recidiven Form eine ziemlich seltene Erkrankungsform. Nimmt man als Grenze des vollendeten Knochenwachsthums das 25. Lebensjahr, so findet man in allen grösseren statistischen Zusammenstellungen jenseits dieses Alters eine plötzliche auffällige Abnahme der Zahl der acuten Osteomyelitiden.

Während manche Forscher über gar keine Fälle nach vollendetem 25. Lebensjahr verfügen, so *Lücke,*[1]) *Chassaignac, Frank* und *Kocher,* welch' letzterer mit Rücksicht darauf, dass seine Fälle vor vollendetem Knochenwachsthum verliefen, die Behauptung aufstellte, dass die acute Osteomyelitis bei Erwachsenen überhaupt nicht vorkommt und die Fälle im höheren Alter entweder als recidive oder secundäre Osteomyelitiden aufzufassen sind, stellte *Lohmann*[2]) die acute Osteomyelitis der Erwachsenen zusammen und fand in der Litteratur 21 Fälle verzeichnet und von diesen hatten nur 7 das 25. Lebensjahr überschritten. Unter 500 Fällen der

---

[1]) *Lücke,* Die primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung.

[2]) *Lohmann,* Ueber acute spontane Osteomyelitis der Erwachsenen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tübinger Klinik fand *Haaga*[1]) 17 Fälle von acuter Osteomyelitis der Erwachsenen, was einem Prozentsatz von 2 bis 3 % entspricht. Um so auffälliger ist die grosse Anzahl von Erkrankungen nach vollendetem 25. Lebensjahr, welche ich in dem Material der deutschen chirurgischen Klinik vorfand.

Unter 660 Fällen hatten 42 Patienten mit Erkrankungen der langen Röhrenknochen das 25. Lebensjahr überschritten als sie erkrankten, was gleich kommt 6·5 % aller Fälle.

Im Folgenden gebe ich einen kurzen Auszug sämmtlicher Krankengeschichten, wobei ich bemerken muss, dass ich die recidive Form streng geschieden habe.

R. J. 56 jähr. Tagelöhner erkrankte nach einem vor einem $^1/_2$ Jahre erfolgten Trauma acut mit Schüttelfrost und Anschwellung des linken Oberschenkels. Nach 18 Wochen Perforation, seither Eiterung aus mehreren Fisteln und zunehmende Contractur des Kniegelenkes.

Necrotomie: In der elfenbeinharten Lade mehrere gelöste Sequester. Heilung.

M. F., 28 jähriger Tischler, watete um die Weihnachtszeit bei strenger Kälte im Wasser herum. Nach Neujahr plötzliche Erkrankung mit Fieber und Schmerzen im rechten Oberschenkel und Kniegelenk. Nach 6 Wochen Spaltung des Abscesses, wegen Blutung Resection der Arteria und Vena femoralis.

10 Monate später Extraction eines die ganze Dicke des Knochens betreffenden Sequesters. Heilung.

G. J., 47 jähr. Weber, erkrankte vor 4 Monaten an einer acuten schmerzhaften, mit Schüttelfrost einsetzenden Anschwellung des Unterschenkels. Nach 1 Monat Perforation, Fistelbildung. Nachdem der Kranke in die Operation nicht eingewilligt, ungeheilt entlassen.

R. S., 37 jähr. Kaufmann, erkrankte vor 9 Monaten, nachdem er im August einen grossen Marsch, bei dem er vollständig durchnässt wurde, zurückgelegt, typisch mit Schüttelfrost und grossen Schmerzen im rechten Oberschenkel. Nach Wochen, nachdem der Kranke sehr herunter gekommen war, Perforation.

Necrotomie: Totalnecrose. Heilung.

K. F., 43 jähr. Schneider, erkrankte vor 5 Monaten subacut an einer schmerzhaften Anschwellung des linken Unterschenkels. Perforation. Fistelbildung. Circuläre Verdickung der Tibia, an der Vorderfläche derselben multiple Fisteln.

[1]) *Haaga*, Beiträge zur Statistik der spontanen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen.

Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Necrotomie: Entfernung eines noch nicht vollständig gelösten Sequesters. Heilung.

F. M., 39jähr. Dienersfrau. Vor 3 Jahren angeblich ohne Fieber schmerzhafte Anschwellung der Tibia. Fistelbildung. Die Tibia gleichmässig verdickt, an der Vorderfläche multiple Fisteln, an der Innenseite ein faustgrosser Abscess.

Necrotomie: Man findet isolierte Eiterherde mit multiplen kleinen Sequestern, welche die ganze Diaphyse durchsetzen. Heilung.

H. J., 27jähr. Tagelöhner. Nach einem Trauma vor 1 Jahr entstandene mit Fieber und Schüttelfrost einsetzende Anschwellung des linken Unterschenkels. Fistelbildung.

Necrotomie: Entfernung zahlreicher gelöster Sequester. Heilung.

N. K., 54jähr. Kutschersfrau, erkrankte vor 17 Jahren acut mit Fieber an einer Anschwellung des rechten Unterschenkels.

Unter heftigen Schmerzen kam es zur Abscedierung, welcher Zustand sich noch dreimal wiederholte, ohne dass Patientin ärztliche Hilfe in Anspruch genommen hätte.

Vor 7 Wochen abermals Schüttelfrost und neuerliche Anschwellung unter hohem Fieber. Perforation. Fistelbildung.

Necrotomie: Totalnecrose der Fibula. Heilung.

B. W., 38jähr. Hausmeister. Vor 6 Jahren Trauma. 3 Monate später Entwickelung einer schmerzhaften Anschwellung des rechten Unterschenkels, angeblich ohne Fieber. Perforation. Fistelbildung. Die Tibia circulär verdickt, Fisteln, die auf rauhen Knochen führen.

Im Kniegelenk deutlich Flüssigkeit nachweisbar.

Necrotomie: Entfernung eines grossen von jauchigem Eiter umspülten Sequesters. Heilung.

P. J., 40jähr. Tagelöhner. Die Erkrankung begann vor vier Jahren ohne bekannte Ursache mit Fieber und Schüttelfrost und intensiven Schmerzen im linken Oberschenkel. Nach 4 Wochen Perforation an der Aussenseite. Seither öfters Aufhören der Secretion, worauf sich nach einiger Zeit abermals eine schmerzhafte Anschwellung bildet, die perforiert.

Vor 18 Jahren zog sich der Kranke durch einen Fall eine Luxatio iliaca zu, die nicht reponiert wurde. Der Trochanter steht 7 cm über R. N. Linie. Circuläre Verdickung des Knochens, multiple Fistelbildung.

Necrotomie: Heilung.

K. A., 40jährige Tagelöhnerin, fiel vor $2^1/_2$ Jahren bei Glatteis. Wenige Tage später Schüttelfrost, Fieber und schmerzhafte Anschwellung des rechten Oberschenkels — Incision des Abscesses.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Jahr später Entfernung eines Sequesters. Nachdem jedoch die Eiterung persistiert, sucht sie die Klinik auf.

Bedeutende Knochenverdickung. Durch die Fisteln gelangt man auf rauhen Knochen.

Necrotomie: Entfernung eines gelösten Sequesters. Heilung.

S. W., 50 jähriger Oekonom sprang vor 15 Jahren von einem Wagen herab, ohne sich zu verletzen. 3 Wochen später unter Schüttelfrost und Fieber Anschwellung des rechten Oberschenkels.

Nach 1 Jahr Perforation und spontaner Abgang eines 7 cm langen Sequesters.

Später sind noch zahlreiche kleinere Knochenstücke abgegangen.

Necrotomie: Entfernung eines grossen Sequesters. Heilung gestört durch eine starke Nachblutung.

N. J., 32 jähr. Maurer. Vor 8 Wocheu Erkrankuug nach einem langdauernden Tanzvergnügen. Unter Fieber und Schüttelfrost bildete sich eine schmerzhafte Anschwellung des linken Oberschenkels.

Im Alter von 14 Jahren machte Patient eine ähnliche Erkrankung der rechten Tibia durch, die vollständig ausheilte.

Man constatiert eine mächtige Anschwellung des linken Oberschenkels, die weich elastisch ist und deutlich fluctuiert.

Trotz Spaltung des Abscesses geht der Kranke sephthämisch zu Grunde.

N. W., 40jähr. Taglöhner. Vor 4 Monaten erkrankte Patient plötzlich ohne bekannte Veranlassung an einer schmerzhaften Anschwellung des linken Oberarmes. Perforation, Fistelbildung. Wegen andauernden hohen Fiebers sucht er die Klinik auf.

Beim Transport in das Krankenhaus verspürte der Kranke ein Krachen in seinem Oberarm.

Bei dem icterischen hoch fiebernden Kranken findet man nun die ganze linke obere Extremität stark angeschwollen, in der Mitte des Humerus abnorme Beweglichkeit.

Entsprechend dem unteren Drittel desselben ein klein handtellergrosser, Jauche entleerender Substanzverlust, aus dem das untere Humerusende necrotisch hervorragt. Extraction. Tod zwei Tage später an Sephthämie.

Obduction ergibt: Osteomyelitis humeri cum necrosi. Fractura humeri. Infarcte beider Lungen. Oedema cerebri.

K. B., 31 jähr. Masserin, erkrankte vor 5 Wochen mit Fieber und Schüttelfrost. Der rechte Vorderarm schwoll an und war sehr schmerzhaft.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spaltung des Abscesses. Die Ulna ist von Periost entblöst. Abfall des Fiebers, mit mässig secernierenden Fisteln entlassen.

Die Untersuchung des Eiters ergab Staphylococcen.

Sch. F., 32jähr. Oekonom. Vor 3 Tagen mit Fieber und Schüttelfrost erkrankt.

Der rechte Unterschenkel stark angeschwollen, bei Berührung sehr schmerzhaft. An der Vorderfläche eine dicken Eiter secernierende Fistel. Vor 6 Jahren Fractur des rechten Unterschenkels. Gebessert entlassen.

H. A., 35jähr. Weber, erkrankte vor 3 Jahren im Anschluss an eine schwere Angina mit Schüttelfrost und hohem Fieber.

Der rechte Oberschenkel schwoll mächtig an. Nach 4 Wochen Perforation. Fistelbildung.

Contractur sowohl im Knie- als Hüftgelenk.

Necrotomie: Heilung.

P. Fr., 26jähr. Schlosser. Vor einem Jahr schwoll unter Hitze und Kältegefühl der linke Oberschenkel an. Nach einem halben Jahr Fistelbildung, Abgang von Knochenstückchen.

Spaltung der Fistelgänge, doch kann man nirgends necrotischen Knochen nachweisen.

Mit granulierenden Wunden entlassen.

R. F., 40jähr. Diener, erkrankte vor 4 Wochen mit heftigen Schmerzen im linken Oberschenkel und Kniegelenk.

Nach 8 Tagen Spaltung des Abscesses, seither starke Secretion, weshalb er die Klinik aufsucht.

Der Oberschenkel stark angeschwollen, zeigt im unteren Drittel eine 6 cm lange Incisionswunde, aus der sich übelriechende Jauche entleert.

Weitere ausgiebige Spaltungen, dabei constatiert man, dass das Femur vom Periost entblöst ist. Tamponade. Nach 5 Tagen Gangrän des Unterschenkels. Tod.

K. J., 29jähr. Reisendersfrau, erkrankte vor 4 Jahren nach einem Trauma mit heftigen Schmerzen im rechten Unterschenkel.

Abscedierung, Perforation und Fistelbildung.

Das untere Drittel der Tibia ist mächtig verdickt, daselbst Fisteln, bei deren Sondierung man auf rauhen Knochen stösst.

Necrotomie: Entfernung eines gelösten Sequesters. Heilung.

R. R., 48jähr. Schmied. Vor 20 Jahren erkrankte Patient nach einer Verkühlung (Fall in kaltes Wasser) unter heftigen Fiebererscheinungen.

Der linke Oberschenkel schwoll an, doch kam es nicht zur Perforation.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3 Jahre später abermalige Anschwellung und Perforation. Dies wiederholte noch zweimal, wobei Knochenstücke abgegangen sind.

. Circuläre Verdickung des Femurs mit zahlreichen Fisteln.

Necrotomie: Heilung.

Sch. E., 34 jähr. Tagelöhnerin. Vor $1^1/_2$ Jahren bildete sich 4 Wochen nach der Geburt, ohne dass vorher Fieber bestand, unter heftigen Fiebererscheinungen eine schmerzhafte Anschwellung des rechten Oberschenkels, die von einem Arzt incidiert wurde.

Die Fistel schloss sich nach einigen Wochen, um nach einem $^1/_2$ Jahr abermals aufzubrechen und nun reichlich zu secernieren, weshalb sie das Krankenhaus aufsucht. Nachdem sich die Fisteln bei Bettruhe abermals schlossen, verlässt die Kranke ungeheilt die Klinik. Das Femur circulär angeschwollen, an der Innenseite eine an dem Knochen fixierte Narbe.

A. J., 32 jähr. Arbeiter. Vor 4 Jahren ohne Ursache mit Schüttelfrost und hohem Fieber erkrankt. Der linke Unterschenkel schwoll an. Abscedierung und Fistelbildung. Necrose der Tibia. Umfang L = 27 R = 20·5 cm.

Necrotomie: Heilung.

B. Joh., 27 jähr. Buchbinder. Vor 1 Jahr mit Schüttelfrost und Fieber erkrankt. Necrose des linken Femurs. Wegen hochgradiger Lungenphtyse wird von der Operation Abstand genommen.

K. J., 42 jähr. Grundbesitzer. Vor 12 Jahren ohne Ursache typische Erkrankung. Necrose der linken Tibia. Verweigert die Operation.

S. A., 50 jähr. Tagelöhner. Vor 18 Wochen acute Osteomyelitis des rechten Humerus. Verweigert die Operation.

F. Frn., 30 jähr. Weber. Vor 4 Monaten nach einem Trauma acute Osteomyelitis der linken Tibia mit Necrose.

Necrotomie: Heilung.

R. J., 30 jähr. Schlossersfrau, erkrankte vor einem halben Jahr acut ohne bekannte Ursache. Unter Fieber und Schüttelfrost auftretende Anschwellung des linken Oberarmes.

Necrotomie: Heilung.

M. E., 27 jähr. Porzellandreher, erkrankte vor einem Jahr typisch ohne Ursache.

Necrose des rechten Humerus.

Necrotomie: Heilung.

B. W., 31 jähr. Tagelöhner. Nach einem vor $^3/_4$ Jahren erfolgten Trauma acute Osteomyelitis der rechten Tibia.

Necrotomie: Heilung.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

F. Marie, 39 jähr. Gerichtsdienersfrau, erkrankte vor 3 Jahren ohne bekannte Ursache subacut an einer schmerzhaften Anschwellung der linken Tibia.

Circuläre Verdickung mit nachweisbarer Necrose.

Necrotomie: Heilung.

K. A., 54 jähr. Schuhmacher, aquirierte vor 12 Tagen ein Trauma. Unmittelbar darauf acute Osteomyelitis des linken Tibia unter Fieber und Schüttelfrost. Spaltung des Abscesses.

Nach 14 Tagen Tod an Pyämie.

Die Obduction ergibt: Acute eiterige Osteomyelitis der linken Tibia, Abscessus pulmonum et renum. Pleuritis, Myocarditis, Pericarditis.

Z. J., 27 jähr. Tagelöhner, erkrankte vor 2 Jahren nach einem Trauma unter Fieber und Schüttelfrost an einer Anschwellung des rechten Unterschenkels. Necrose der Tibia.

Necrotomie: Heilung.

C. A., 27 jähr. Tagelöhner. Vor 2 Jahren nach einem Trauma acute Osteomyelitis der rechten Fibula.

Necrotomie; Heilung.

P. W., 45 jähr. Tagelöhner, erkrankte vor 8 Jahren ohne bekannte Ursache unter Fieber und Schüttelfrost an einer schmerzhaften Anschwellung des linken Oberschenkels. Perforation und Fistelbildung. Entleerung grosser Mengen einer übelriechenden Jauche.

Circuläre Anschwellung des Knochens mit Necrose. Zerstörung des Kniegelenkes, weshalb wegen drohender Sephthämie die Oberschenkelamputation gemacht wird. Heilung.

Sch. A., 40 jähr. Bergmann. Vor 5 Jahren nach einem Trauma acute Osteomyelitis des Femurs.

Necrotomie: Heilung.

P. A., 47 jähr. Bergmannsfrau, machte vor 4 Jahren eine acute Osteomyelitis des rechten Humerus durch. Vor 8 Tagen erkrankte dieselbe nun abermals unter Fiebererscheinungen an einer schmerzhaften Anschwellung des linken Oberarmes.

Spaltung des Abscesses. Ueber eigenes Verlangen mit Fisteln entlassen.

J. K.. 55 jähr. Tagelöhner, erkrankte vor 10 Jahren nach einem Fall unter Fieber und Schüttelfrost an einer acuten Osteomyelitis der linken Tibia.

Bedeutende Auftreibung des Knochens mit Necrose. An der Vorderfläche ein handtellergrosses Ulcus cruris.

Wegen Verweigerung der Operation ungeheilt entlassen.





Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. J., 50jähr. Dienstknecht erkrankte vor 6 Wochen ohne Ursache an einer schmerzhaften Anschwellung des rechten Vorderarmes. Trotz Spaltung des Abscesses dauert das Fieber und die Jauchung an und der Kranke stirbt nach 7 wöchentlichem Krankenlager an Sephthämie.

Section: Acute Osteomyelitis der Ulna mit parenchimatöser Degeneration der innern Organe.

S. M., 73jähr. Gastwirthsfrau erkrankte vor 13 Jahren nach einem Fehltritt an einer mit hohem Fieber einhergehenden Anschwellung des Unterschenkels. Nach Perforation des Abscesses blieb eine bedeutende Verdickung der Fibula und eine mässig secernierende Fistel zurück.

Necrotomie: Heilung.

Diese Fälle erwiesen sich nun sämmtlich klinisch als primäre acute Osteomyelitiden, bei keinem ist eine ähnliche Erkrankung desselben Knocheus in der Jugend vorgekommen und betrafen durchweg die langen Röhrenknochen. Ich habe absichtlich die Erkrankung der kurzen und platten Knochen ausgeschieden, da ich dieselben in einem selbständigen Capitel behandeln will. Summiert man sämmtliche Erkrankungsfälle, so ergiebt dies 50 Erkrankungen, also gegen 8 % aller Fälle.

Am meisten betroffen ist Zeit vom 25. bis 30. Lebensjahr mit 11 Fällen und das 4. Dezennium mit 18 Fällen.

Das 5. und 6. Dezennium, das sich nach zahlreichen statistischen Zusammenstellungen als frei von der acuten Osteomyelitis erwies, weist für erstere 8, für das letztere 3 Fälle auf.

Ein Fall betraf eine Frau nach vollendetem 60. Lebensjahr.

Der Beginn war bis auf 4 Fälle ein acuter, mit einem Schüttelfrost beginnend und nachfolgendem hohen Fieber, in den 4 Fällen dagegen ein mehr chronischer, ohne Fieber bildete sich eine schmerzhafte Anschwellung aus, die erst nach Wochen, ja in einem Fall nach Monaten perforierte, durchwegs jedoch den Ausgang in Necrose nahm.

Diese Fälle mit subacutem Verlaufe wurden zuerst von *Kocher* beschrieben und sind keineswegs so selten, namentlich bei der Osteomyelitis mit multipler Localisation sahen wir öfters nach einer typischen acut verlaufenden Erkrankung eines Knochens eine subacut verlaufende Erkrankung eines zweiten Knochens nachfolgen.

Man erklärt diesen subacuten Verlauf ebenso wie bei der multiplen Form und der Ostitis albuminosa als Folge einer verminderten Virulenz der Bacterien.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine bacteriologische Untersuchung unserer Fälle liegt nicht vor, doch sind auch diesbezügliche Untersuchungen mit dem Nachweis von Staphylococcen bei subacutem Verlauf bekannt. Der weitere Verlauf, insbesonders die Localisation an der Diaphyse und der Ausgang in Necrose lassen keinen Zweifel darüber zu, dass es sich in diesen Fällen um eine acute Osteomyelitis gehandelt hat.

Der Verlauf, Localisation und Ausgang in Necrose der übrigen Fälle mit acutem Beginn bieten sonst nichts Bemerkenswerthes.

Als Gelegenheitsursachen spielten auch bei der Osteomyelitis der Erwachsenen ebenso wie bei der des jugendlichen Alters das Trauma, die Erkältung, anstrengende Märsche, langdauerndes Tanzen, eine grosse Rolle.

Das Trauma, sei es nun ein Sprung, Schlag, Fall oder Marsch, ist ziemlich allgemein als wichtigste Gelegenheitsursache für den Ausbruch der acuten Osteomyelitis acceptiert worden, ausgehend von der Annahme, dass bei einem jeden Trauma kleine Hämorrhagien ins Knochenmark gesetzt werden, die bei im Blute kreisenden Mikroorganismen für eine Infection einen besonders günstigen Boden abgeben.

Auch bei der Erkältung soll es sich nach *Lücke* um Circulationsstörung vielleicht auf nervöser Grundlage handeln, die den Ausbruch der Erkrankung begünstigen.

In unsern Fällen konnte ferner zweimal eine vor 6 und 29 Jahren erfolgte Fractur des erkrankten Knochens nachgewiesen werden und in einem Falle vor 18 Jahren eine Luxatio iliaca, die nicht reponiert wurde. Wenn es nun natürlich nicht angeht ein vor so vielen Jahren erfolgtes Trauma als Gelegenheitsursache aufzufassen, so ist es immerhin sehr wahrscheinlich, dass in Folge der fehlerhaften Stellung der Extremität, dieselbe öfters Schädlichkeiten ausgesetzt war, die den Ausbruch der Krankheit begünstigten.

In ätiologischer Hinsicht konnte in einem Falle eine schwere Angina ermittelt werden, in deren Anschluss, ohne dass ein Trauma vorangegangen, sich eine acute Osteomyelitis des Femurs entwickelte.

Bei einer Frau erfolgte die Erkrankung 4 Wochen nach der Geburt, ohne dass vorher angeblich Fieber bestand.

Beide Fälle könnten somit auch als sogenannte secundäre Osteomyelitis aufgefasst werden. Doch fehlt gerade hier eine Gelegenheitsursache, man müsste denn die überstandene Krankheit und die daraus resultierende geringere Widerstandskraft des Organismus gegenüber den Mikroorganismen auch zu den prädisponierenden Momenten rechnen.

Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Der von *Garré* und anderen hervorgehobene oft schwere Verlauf der acuten Osteomyelitis der Erwachsenen konnte auch bei unseren Fällen beobachtet werden, indem 5 Kranke der Infection erlagen und zwar 4 unter den Erscheinungen der Sephthämie, einer an Pyämie.

Einen Kranken rettete nur die Einwilligung in die hohe Oberschenkelamputation vor der drohenden Sephthämie.

Auf Grund dieser Fälle nun muss ich sagen, dass die acute Osteomyelitis der Erwachsenen speziell in Böhmen keineswegs eine sehr seltene Erkrankung darstellt und sich, was den Beginn, Verlauf und Ausgang anbelangt, nicht wesentlich unterscheidet von der Osteomyelitis des Kindes- und jugendlichen Alters.

Vielfach mit der Osteomyelitis der Erwachsenen identificiert ist die recidivierende Osteomyelitis *Volkmann's*,[1]) eines der interessantesten Capitel in der Lehre der acuten eitrigen Knochenmarksentzündung und eine keineswegs noch gelöste Frage.

Die geringe Anzahl von etwa 30 bis jetzt bekannten Fällen von recidivierter Osteomyelitis beweist gewiss die Seltenheit dieser Erkrankung, doch ist, wie ich glaube, die recidivierende Osteomyelitis von einer latenten oft subacut verlaufenden Erkrankung, die Jahre lang geheilt zu sein scheint und den Kranken höchstens hie und da geringe Schmerzen verursacht und nun plötzlich nach einem Trauma oder einer andern Gelegenheitsursache von neuem exacerbiert, oft schwer zu trennen.

Die Frage, wann können wir eine acute Osteomyelitis, die nach Abstossung von Knochensequestern ausheilte und nur eine Verdickung des Knochens zur Folge hatte, als definitiv geheilt ansehen, wann können wir insbesonders kleine abgekapselte Abscesse oder Sequester ausschliessen, ist gewiss nicht so ohne weiters zu beantworten.

Bei Durchsicht der Krankengeschichten fand ich zahlreiche Fälle, die nach einer typisch verlaufenden Osteomyelitis, nachdem es zur Fistelbildung kam und Knochenstückchen abgestossen wurden, ausheilten, der Kranke aber ausdrücklich die Angabe machte, dass zeitweise spontane Schmerzen bestehen, weshalb sie oft nach Jahren das Krankenhaus wieder aufsuchten.

Franz Cermak, 38jähr. Taglöhner, erkrankte im 9. Lebensjahr nach einem Trauma an einer typischen acuten Osteomyelitis der rechten Tibia, welche nach Abstossung kleiner Sequester nach einem Jahre spontan ausheilte.

---

[1]) *Volkmann,* Die Krankheiten der Bewegungsorgane.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seit dieser Zeit blieb er gesund, nur empfand er vom elften Lebensjahre oft stechende Schmerzen im Unterschenkel.

Nach 28 Jahren kam es ohne bekannte Ursache zu einer neuerlichen Anschwellung, Abscedierung und Vereiterung des Kniegelenkes, weshalb die Amputatio femoris gemacht werden musste.

Im obern Drittel der Tibia fand man deutlich markierte Necrose, Vereiterung der Epiphyse mit Durchbruch ins Gelenk.

Trotzdem also in diesem Falle die Fisteln durch 28 Jahre geschlossen blieben, war der Prozess keineswegs geheilt und man kann diese zweite Erkrankung nur als einen acuten Nachschub bezeichnen.

Ein weiterer Beweis dafür, dass circumscripte osteomyelitische Herde mit Necrose durch Jahrzehnte mit Ausnahme einer Knochenauftreibung und geringen Schmerzen keine Erscheinungen machen müssen, ist folgender Fall.

Novak Franz, 54jähr. Tagelöhner, erlitt in seinem 8. Lebensjahre ein Trauma gegen seine rechte Tibia. Am Abend schwoll die Extremität unter Fieber und starken Schmerzen an.

Auf Application von Umschlägen, Blutentziehung gieng die Anschwellung zum grössten Theil zurück. Seit dieser Zeit bestanden aber zu gewissen Zeiten namentlich bei nasskalter Witterung recrudescirende Schmerzen auf der betreffenden Stelle. Status. Entsprechend der Diaphyse der linken Tibia findet sich eine gleichmässige, bei starkem Druck schmerzhafte Auftreibung des Knochens.

Der Percussionsschall daselbst verkürzt. Die Haut von normalem Aussehen.

Bei der Necrotomie zeigt es sich, dass die Markhöhle zum grössten Theil verknöchert ist, in der Mitte findet sich ein kleiner bohnengrosser von Granulationen und einer geringen Menge Eiter umspülter Sequester. Heilung.

Hier bestand der Prozess 46 Jahre und die Möglichkeit war vorhanden, dass ein acuter Nachschub das Bild der recidiven Osteomyelitis vorgetäuscht hätte.

Diese sowie ähnliche Fälle habe ich streng geschieden und nur jene Fälle als recidive Osteomyelitis aufgefasst, bei denen durch Jahre vollständige Genesung, also auch nicht die geringsten Schmerzen weder spontan noch bei Druck bestanden und nun plötzlich gewöhnlich unter dem typischen Krankheitsbild der acuten Osteomyelitis der Process in demselben Knochen wieder einsetzt.

Die hierher gehörigen Fälle sind kurz folgende:

Spanek Franz, 54jähr. Bahnwächter, machte in seinem 14. Lebensjahre eine acute Osteomyelitis der linken Tibia durch, die nach


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

1 Jahr nach Abstossung von Knochenstückchen ausheilte, sodass Patient vollständig gesund war und auch die schwersten Arbeiten verrichten konnte.

Vor 4 Wochen nach einem Trauma abermals acute Anschwellung der Extremität.

Bei der Aufmeisselung des Knochens findet man das Knochenmark eitrig infiltriert mit noch nicht markierter Necrose. Heilung.

Klein Josef, 31jähr. Bergmann. Als Kind acute Osteomyelitis der rechten Tibia. Fistelbildung. Abgang von Knochenstückchen. Heilung.

Vor 4 Wochen nach einem Trauma neuerliche fieberhafte Anschwellung, die nach 4 Wochen perforierte. Im untern Drittel der Tibia ein centraler Knochenabscess mit einem noch nicht gelösten Sequester. Heilung.

Löwenhard Jacob, 45jähr. Arbeiter, erlitt vor 26 Jahren ein Trauma gegen den Condylus internus femoris. Bald darauf entwickelte sich unter Fieber und Schüttelfrost eine schmerzhafte Anschwellung des untern Drittels des Oberschenkels, die den Kranken durch 1 Jahr an's Bett fesselte. Nachdem es zum Aufbruch gekommen, gieng nach 2 Jahren ein Knochenstück spontan ab, worauf Heilung eintrat.

Nach 20 Jahren abermals subacute Anschwellung und Fistelbildung.

Necrotomie: Entfernung eines 2 cm langen Sequesters. Heilung.

Glöckner Nicolaus, 59jähr. Tagelöhner. Im Alter von 16 Jahren bekam er von einem Pferde einen Hufschlag gegen die linke Kniegegend, demzufolge eine mit starken Schmerzen und Fieber verbundene Anschwellung der Extremität eintrat. Patient brachte damals 16 Wochen im Bett zu, worauf nach einem $^1/_2$ Jahre vollständige Heilung ohne Functionsstörung eintrat.

Nach Verlauf von 20 Jahren, während welcher Zeit Patient vollständig gesund war, traten ohne bekannte Ursache neuerdings heftige Schmerzen und Schwellung des linken Kniegelenkes auf. Nachdem nach Perforation und Abgang von grösseren Knochenstückchen keine Heilung eintrat, vielmehr sich eine immer stärker werdende Contractur des Kniegelenkes entwickelte, suchte Patient das Krankenhaus auf.

Necrotomie: Entfernung eines 8 cm langen Sequesters. Heilung.

Buchberger Johann, 46jähr. Bergmann erkrankte im 6. Lebensjahr ohne bekannte Ursache an einer Osteomyelitis der rechten Tibia, die nach 6 Jahren vollständig ausheilte.

Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Vor $1^1/_4$ Jahren nach einem Trauma abermals fieberhafte Anschwellung, Abscedierung und Fistelbildung.

Mit mässig secernierenden Fisteln gebessert entlassen, nachdem die Operation verweigert wird.

Maier Michael, 33jähr. Steinmetzer. Im Alter von 8 Jahren acute Osteomyelitis der linken Tibia. Nach 2 Jahren Heilung.

Vor 1 Jahr neuerliche acute Erkrankung, Fistelbildung.

Necrotomie: Entfernung eines 6 cm langen Sequesters. Heilung.

Sedlmayer Vincenz, 40jähr. Brauer. Vor 26 Jahren erkrankt ohne bekannte Ursache an einer acuten Osteomyelitis der rechten Tibia.

Nach Perforation, Fistelbildung und Abgang von Knochenstückchen heilte die Krankheit ohne jede ärztliche Hilfe vollkommen aus.

Vor 12 Wochen erkrankte er nach einer anstrengenden Arbeit mit starken stechenden Schmerzen im rechten Unterschenkel, abermalige Abscedierung und Fistelbildung.

Im Verlaufe der Erkrankung traten wiederholt Schüttelfröste auf, Perforation in das Kniegelenk, Zerstörung desselben, weshalb die Oberschenkelamputation gemacht wurde. Heilung.

Schreier Josef, 37jähr. Typograph. Von 20 Jahren acute Osteomyelitis der linken Tibia. Ausheilung nach erfolgter Necrotomie.

Vor 8 Tagen ohne bekannte Veranlassung abermals typische Osteomyelitis, Abscedierung.

Spaltung, im Eiter Staphylococcen.

Nach 14 Tagen, während welcher Zeit mässiges Fieber bestand, ohne Schüttelfrost, Schmerzen im Unterleib, Erbrechen, Singultus, mässiger Meteorismus. Tod.

Bei der Obduction findet man eine metastatische Phlegmone des Duodenums mit consecutiver Peritonitis.

In der Tibia ausgedehnte eiterige Infiltration des Knochenmarkes, keine Necrose.

Wir hatten es somit in allen diesen Fällen zu thun mit einer vor 20 bis 39 Jahren abgelaufenen Osteomyelitis, die theils spontan, theils nach ausgeführter Necrotomie zur vollständigen Heilung führte und nun trat im vorgerückten Alter, meist nach einem Trauma eine neuerliche Erkrankung auf.

Volkmann, der zuerst auf die recidivierende Osteomyelitis hinwies, betont den meist schweren Verlauf dieser zweiten Erkrankung, was aber bei unseren Fällen im allgemeinen nicht eintrifft, indem nur ein Kranker an Pyämie zu Grunde ging, während bei einem zweiten Patienten wegen hochgradiger Zerstörung des Kniegelenkes


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und der Gefahr der Allgemeininfection die Oberschenkelamputation nothwendig war.

Die Frage nun, die uns bei der recidivierenden Osteomyelitis am meisten interessiert, nämlich ob wir es mit einer Neuinfection oder nur einem neuerlichen Aufflackern zurückgebliebener Infectionskeime zu thun haben, ist in letzter Zeit ziemlich oft ventiliert worden und eine Reihe von Forschern, so *Kraske, Küster*,[1]) *Garrè*,[2]) haben sich für die Neuinfection ausgesprochen.

Die Theorie der zurückgebliebenen Coccen, die ebenfalls eine grosse Anzahl von Verfechtern besitzt, ist ja gewiss nicht von der Hand zu weisen und dass dieselben jahrelang im Knochen abgekapselt gleichsam nur als Fremdkörper vorkommen können, das beweisen uns die Fälle *Novak* und *Cermak* und die Fälle von Knochenabscessen. Immer aber bestehen dann periodisch auftretende dumpfe Schmerzen oder aber Sensationen, wie Ameisenlaufen und dergleichen, die in vielen Fällen die Patienten veranlassten, noch im vorgerückten Alter die Klinik aufzusuchen.

Viel wahrscheinlich ist es vielmehr, dass wir es bei der recidiviernden Osteomyelitis nur mit einer Neuinfection zu thun haben und das Narbengewebe eine besondere Disposition zu neuerlichen Erkrankungen besitzt.

Dafür sprechen die gewiss beweisenden Fälle von Erkrankungen im Knochen, die vor Jahren fracturiert waren.

Ich verfüge über 4 derartige Fälle, bei denen vor 1, 6, 16 und 29 Jahren Fracturen aquiriert wurden und nun der osteomyelitische Process an der Fracturstelle beginnt.

Derartige Fälle sind keineswegs eine Seltenheit und *Küster* spricht sich auf Grund eines solchen Falles für die Neuinfection aus.

Ein schönes Beispiel für eine gewisse Disposition des Narbengewebes zu metastatischen Entzündungen liefert uns ferner *Brunner*[3]) durch Mittheilung eines Falles, der einen kleinen Knaben betraf, bei dem im Verlaufe einer Pneumonie eine eiterige Periostitis des Schädeldaches auftrat und zwar an einer Stelle, wo sich eine Narbe in Folge einer vor mehreren Jahren aquirierten Verletzung vorfand. In diesen Fällen kann man sich die Infection nur so vorstellen, dass das Gefässsystem, insbesonders die Capillaren in dem Narbengewebe derartige Veränderungen aufweisen, dass es in denselben nothwendigerweise zu Circulationsstörungen ergo auch zu

---

[1]) *Küster*, Vortrag in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins.

[2]) *Garre*, Ueber besondere Formen und Folgezustände der acuten Osteomyelitis.

[3]) *Brunner*, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem längeren Verweilen der im Blute kreisenden Mikroorganismen kommen muss.

Damit ist aber auch die Möglichkeit der Infection gegeben.

Dieselben Verhältnisse wie nach einer geheilten Fractur nämlich Narbengewebe bestehen nun aber auch nach einer spontangeheilten oder operierten Osteomyelitis und ich glaube sofern bei einem Individuum nach einem Zeitraum von 10 und mehr Jahren, während welcher Zeit vollständige Genesung bestand, eine neuerliche Erkrankung in demselben Knochen auftritt, dass wir es mit einer Neuinfection zu thun haben.

Die Osteomyelitis mit multipler Localisation.

Während es sich nach andern grössern statistischen Zusammenstellungen zeigte, dass etwa $^1/_5$ aller Osteomyelitiden multipl auftritt, fand ich nur 37 Fälle mit multipler Localisation.

Am häufigsten ist die Erkrankung zweier Knochen, so fand *Haaga* unter 84 Patienten mit multipler Localisation 64 mit Erkrankung zweier Knochen.

Viel seltener dagegen ist die Erkrankung dreier und mehrerer Knochen, weshalb ich kurz einen Auszug aus den Krankengeschichten wiedergebe.

Lessak Anton, 12jähr. Taglöhnerssohn. Vor einem Jahr erkrankte der Knabe unter Fieber und Schüttelfrost an einer Anschwellung des rechten Unterschenkels und Oberarmes und des linken Oberschenkels.

Nachdem es zur Perforation und Fistelbildung gekommen war, erfolgte nach 6 Monaten unter Abstossung von Knochenstückchen Ausheilung der Processe am Oberschenkel und Oberarm, während die Secretion am Unterschenkel gleich stark bleibt.

Man constatiert bei dem Knaben bedeutende Verdickung des Femurs und Humerus, jedoch keine Fistelbildung, und Druckempfindlichkeit, ferner eine Necrose der Tibia.

Necrotomie: Heilung.

Weber Jacob, 14jähr. Bräuerssohn. Vor 3 Jahren plötzliche acute Erkrankung mit schmerzhaften Anschwellungen beider untern Extremitäten und des rechten Oberarmes. Perforation und Fistelbildung. Necrose sämtlicher 3 Knochen. Necrotomie: Heilung.

Müller Karl, 10jähriger Dienerssohn. Vor 15 Monaten acut erkrankt an einer Anschwellung des rechten Oberschenkels, einige Wochen später unter hohem Fieber Anschwellung des Vorderarmes und linken Oberarmes.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man constatiert Verdickungen des rechten Femurs und Radius und linken Humerus mit Fistelbildung und Necrose.

Necrotomie: Heilung.

Kycek Andreas, 17jähriger Taglöhner, glitt vor 8 Tagen aus, ohne jedoch zu fallen.

2 Tage später plötzliche mit Fieber und Schüttelfrost und intensiven Schmerzen im Oberschenkel beginnende Erkrankung.

Wenige Tage später ohne Schüttelfrost Anschwellung des linken Unterschenkels und rechten Oberarmes. Trotz Spaltung der Abscesse geht der Kranke, nachdem im weiteren Verlaufe noch multiple Gelenke und die linke Hode anschwollen, nach 6wöchentlichem Krankenlager zu Grunde.

Bei der Section findet man eiterige Osteomyelitis mit beginnender Necrose in den obenerwähnten Knochen, ferner das Bild der Pyämie mit zahlreichen metastatischen Abscessen in den inneren Organen.

Der Eiter enthielt Staphylococcen.

Fuchs Gustav, 15jähr. Waise. Vor 4 Jahren nach einer Verkühlung acut erkrankt mit schmerzhaften Anschwellungen des rechten Unter- und linken Oberschenkels und linken Vorderarmes.

Wenige Tage später schwoll auch der rechte Oberarm an.

Es kam zur Perforation, Fistelbildung und spontaner Ausheilung des Processes am rechten Unterschenkel, nachdem sich ein Knochenstückchen abgestossen.

Man findet bei diesem Knaben eine Necrose der linken Ulna, des rechten Humerus und linken Femurs.

Bei der Necrotomie wird ein centraler Sequester der linken Ulnadiaphyse, ein kleiner corticaler Sequester des rechten Humerus und ein corticaler Sequester des linken Femurs entfernt. Heilung.

Hrabeck Josef, 14jähr. Taglöhnerssohn. Vor 4 Wochen Erkrankung mit starken Schmerzen und Anschwellung des rechten Oberarmes und Schulter, 2 Wochen später des rechten Oberschenkels.

Spaltung der Abscesse, der Eiter enthält Staphylococcen. Dabei constatiert man eitrige Osteomyelitis der Scapula, des Processus coracoideus, des rechten Humerus und Femurs.

Ueber Wunsch der Eltern mit secernierenden Fisteln entlassen.

Manöla Gottlieb, 9jähr. Arbeiterssohn, erkrankte vor 14 Tagen nach einem Trauma acut an einer Anschwellung des linken Oberschenkels.

Nach 14 Tagen unter bedeutender Temperatursteigerung Anschwellung des linken Oberarmes. 24 Stunden später schmerzhafte Anschwellung des linken Unterschenkels und hochgradiges Oedem


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der linken Gesichtshälfte. Pustulöses Exanthem. Spaltung sämtlicher Abscesse, dabei constatiert man, dass das Os zygomaticum vom Periost entblöst ist. Nach Abstossung kleiner Knochenstückchen heilt diese Fistel in kurzer Zeit; während die übrigen mässig stark secernieren. 11 Monate später Necrotomie am linken Humerus, rechten Tibia und linken Femur. Heilung.

Schweinitzer Anton, 13 jähr. Maschinistensohn, erkrankte ohne bekannte Ursache vor 5 Monaten plötzlich an einer schmerzhaften Anschwellung der linken Ferse, die von einem Arzt incidiert wurde.

Später Abgang von Knochenstückchen.

Nach weiteren 14 Tagen schwillt unter hohem Fieber der rechte Unterschenkel, Vorder- und Oberarm an. Während es am Unterschenkel sehr bald zur Perforation und Fistelbildung kam, gieng die Anschwellung an der oberen Extremität langsam zurück und es blieb nur eine circuläre Verdickung der Diaphyse, des Radius und Humerus zurück.

Necrotomie am Calcaneus und der Tibia. Heilung.

Reschreiter Karoline, 10 jähr. Findling, erkrankte vor 10 Tagen plötzlich ohne bekannte Ursache mit Fieber und Schüttelfrost und heftigen Schmerzen in beiden Unterschenkeln.

Im Verlaufe des nächsten Tages traten wiederholt noch Schüttelfröste auf und bald darauf schwollen beide Unterschenkel an.

Unter hohem Fieber traten innerhalb der nächsten Tage intensive Schmerzen in fast allen Knochen auf und auch multiple Anschwellungen.

Die Untersuchung der Lungen ergibt diffuse Bronchitis mit Dämpfung ad basin.

Unter zunehmender Herzschwäche und proffusen Diarrhoen geht die Patientin am 6. Tag der Erkrankung zu Grunde.

Bei der Obduction findet man multiple Osteomyelitis in fast allen langen Röhrenknochen, Pneumonia bilateralis. Ferner Abscesse in den Lungen, Herzmuskeln, Leber, Milz und Nieren.

Die übrigen Erkrankungsfälle betrafen durchwegs zwei Knochen und zwar mit Ausnahme eines Falles die langen Röhrenknochen.

Dieselben bieten sonst nicht Bemerkenswerthes.

Bei Durchsicht sämmtlicher Krankengeschichten fällt es vor allem auf, dass die multiple Osteomyelitis fast durchwegs Individuen vor vollendetem 20. Lebensjahr befallen hat, jedenfalls aber Individuen vor vollendetem Knochenwachsthum.

Der Beginn des Leidens war stets ein acuter mit einem Schüttelfrost und nachfolgendem Fieber beginnend, localisierte sich in der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mehrzahl der Fälle zuerst in einem Knochen und erst im Verlaufe von Tagen ja Wochen kamen die secundären Erkrankungen der anderen Knochen meist unter hohen Temperatursteigerungen, jedoch keinen Schüttelfrösten hinzu. *Jordan* macht darauf aufmerksam, dass im Gegensatz zu den septisch-embolischen Metastasen sich die Entwickelung der Metastasen bei der rein bacteriellen Form der Pyämie zwar unter hohem Fieber jedoch keinen Schüttelfrösten vollzieht.

Ich werde noch Gelegenheit haben, auf diesen Punkt bei der Besprechung der Ausgänge unserer Osteomyelitis-Fälle zurückzukommen.

Ich sagte soeben „meist", weil wir im Verlaufe der Osteomyelitis mit multipler Localisation öfters einen subacuten Verlauf sahen und zwar führte in diesen Fällen die Entzündung selten zur Eiterung und Necrose, sondern nur zu einer Auftreibung des Knochens, wie wir dies bei der sclerosierenden Form zu beobachten Gelegenheit haben.

Diese Nachschübe respective secundären Erkrankungen sind verschieden erklärt worden, theils in Folge eines wiederholten Durchbruches der Bacterien in das Gefässsystem, oder aber dieselben wurden als eine neuerliche Infection des Blutes durch reichliche Vermehrung der Infectionskeime aufgefasst. Später hat *Garré* darauf hingewiesen, dass mit Rücksicht auf die von *Wissokowitsch* erwiesene Thatsache, dass die Staphylococcen sich mit Vorliebe im Knochenmark absetzen, es immerhin möglich ist, dass bei einer acuten Osteomyelitis in verschiedenen Knochen Coccen abgelagert werden, jedoch in Folge der verminderten Virulenz nicht überall Eiterung und Necrose erzeugen können.

Dass nun thatsächlich die Intensität der Erkrankungen in den einzelnen Knochen eine verschiedene ist, das lehren auch unsere Fälle, besonders der Fall *Schweinitzer,* bei dem es am Humerus und radius nur zu einer Knochenauftreibung kam, während am calcaneus und der Tibia die Entzündung zur Eiterung und Necrose führte.

Auch in anderen Fällen sahen wir, dass der Prozess an manchen Knochen oft nach Abstossung von kleinen Sequestern spontan ausheilte.

Derartige Fälle sind auch von *Roser, Ullmann* und Anderen beobachtet worden.

Ein ziemlich constantes Symptom ist bei dieser, nicht zur Eiterung führenden Osteomyelitis ein oft recht beträchtliches Knochenwachsthum in Folge des langdauernden Reizes auf die Epiphyse.

Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

So fand ich Verlängerungen einzelner Knochen bis 7 cm und besonders an den untern Extremitäten führten dieselben zu so hochgradigen Stellungsanomalien, dass die Function der Extremität dadurch sehr beeinträchtigt war.

Vergleicht man nun die Fälle mit Erkrankung eines Knochens und jene mit multipler Localisation der Osteomyelitis, so ist es gewiss auffällig, dass trotz der multiplen Erkrankung der Knochen die Krankheit mit Ausnahme zweier Fälle den Ausgang in Heilung nahm, während von den ersteren 11 allein an Pyämie mit Metastasen in den innern Organen zu Grunde gingen.

Warum in dem einen Falle bei Erkrankung eines Knochens metastatische Abscesse in den innern Organen, in einem andern Fall aber nur multiple Eiterungen im Knochensystem entstehen, kann nur von der Disposition der Gewebe abhängen, denn in dem einen wie andern Fall kreisen die Mikroorganismen im Blute.

Die verhältnissmässig grosse Anzahl von multipler Osteomyelitis, welche durchwegs jugendliche Individuen betraf, sowie das Fehlen der Erkrankung nach vollendetem Knochenwachsthum, berechtigt zur Schlussfolgerung, dass die acute Osteomyelitis im jugendlichen Alter eine besondere Disposition zur Metastasenbildung in den Knochen besitzt, jedoch ebenso wie bei den Erwachsenen auch bei Kindern in den ersten Lebensjahren Metastasen in den inneren Organen setzen kann. Von den andern Formen der acuten Osteomyelitis fand ich einen Fall, der als sogenannte Ostitis et Periostitis albuminosa aufgefasst werden muss.

Diese äusserst seltene Erkrankung, die zuerst von *Ollier* beschrieben wurde, ist lange Zeit als eine selbständige Erkrankung aufgefasst worden und erst *Schlange*[1]) stellte auf Grund einiger Fälle, die zu beobachten und zu untersuchen er Gelegenheit hatte, nachdem es es ihm gelungen war aus dem eiweissreichen serösen Exsudat Staphylococcen zu züchten und mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf und Ausgang die Behauptung auf, dass es sich um eine zur acuten Osteomyelitis gehörige Erkrankung handelt.

Nun erst wurden allenthalben diesbezügliche Untersuchungen angestellt und thatsächlich gelang es einigen Forschern, so *Legiehm,*[2]) *Garré*, *Jaksch,*[3]) in einschlägigen Fällen Staphylococcen zu züchten. *Jaksch* deutete seinen Fall dahin, dass es sich um eine Osteomyelitis

[1]) *Schlange,* Ueber einige seltene Knochenaffectionen. Langenbeck's Archiv für kl. Ch.

[2]) *Legiehm,* Ueber zwei Fälle von Ost. albuminosa. Inaug.-Dissertation Kocher's Festschrift.

[3]) *Jaksch,* Zur Lehre von der Periostitis albuminosa. Wiener med. Wochenschrift, 90.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handelt, bei der in Folge geringer Virulenz der Mikroorganismen es nur zur Bildung eines serösen Exsudates komme.

Vollert[1]) dagegen meinte, dass es sich um eine schleimige Degeneration des Eiters handelt, während sich *Garré* ebenfalls für eine Infection von Staphylococcen mit verminderter Virulenz ausspricht.

Der Fall von Ostitis albuminosa, den zu beobachten ich Gelegenheit hatte und der durch den Beginn, Verlauf und den Nachweis von Staphylococcen in dem serösen Exsudate unzweifelhaft als acute Osteomyelitis aufgefasst werden muss, ist folgender:

J. J., 13jähriger Schulknabe, erlitt vor 8 Tagen ein Trauma und erkrankte 24 Stunden später mit einem intensiven Schüttelfrost und nachfolgendem Fieber. Zugleich stellten sich starke Schmerzen im linken Hüftgelenk ein, die bis gegen das Kniegelenk ausstrahlten, so dass das Auftreten ganz unmöglich war und Patient zu Bette musste.

Am nächsten Tag schwoll der ganze Oberschenkel an und die Schmerzen localisierten sich nunmehr im obern Drittel des Femurs.

Wegen anhaltenden Fiebers wird der Kranke auf die Klinik transportiert.

Bei seiner Aufnahme fand man bei dem schwächlichen blassen Knaben eine beträchtliche circuläre Anschwellung des Oberschenkels, die besonders im obern Drittel stark ausgeprägt war und sich bis in die Glutealgegend erstreckt.

Die Anschwellung gehört den Weichtheilen an und ist von mässig fester, teigiger Consistenz, nirgends Fluctuation nachweisbar.

Die Extremität steht in Abduction und Rotation nach Aussen und sind selbst die geringsten Bewegungen ungemein schmerzhaft.

Das Fieber ist mässig, erreicht Abends höchstens 38.7° C.

Nach entsprechender antiphlogischer Behandlung gingen nach Wochen die entzündlichen Erscheinungen, insbesonders die Anschwellung der Weichtheile zurück. Dagegen bildete sich langsam eine bedeutende circuläre Verdickung des obern Femurs aus.

Jetzt auch erst war es möglich an der Vorderfläche in der Tiefe eine geringe Menge Flüssigkeit nachzuweisen.

Die hierauf vorgenommene Punction mit einer Pravaz'schen Spritze lieferte ein seröses, leicht getrübtes Exudat zu Tage und es gelang aus demselben den Staphylococcus albus zu züchten.

Nachdem das Fieber und die Schmerzhaftigkeit nachgelassen und die Flüssigkeitsansammlung eine sehr geringe war, so wurde von einem operativen Eingriff Abstand genommen.

---

[1]) *Vollert,* Sammlung klinischer Vorträge.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In diesem Falle war man nun trotz des acuten Beginnes lange Zeit in Zweifel, ob es sich nicht um eine tuberculöse Erkrankung handelt und erst der Verlauf, die sich entwickelnde circuläre Verdickung der diaphyse des Femurs und die Untersuchung des durch die Punction gewonnenen Exudates ermöglichte die richtige Diagnose. Der Beginn der Erkrankung war typisch für eine acute eiterige Knochenmarksentzündung, doch liessen die stürmischen Erscheinungen sehr bald nach, das Fieber war selbst am Abend nur ein mässiges und langsam bildete sich unter gleichzeitiger Abschwellung der Weichtheile eine sehr bedeutende Verdickung des Knochens aus.

Im Hüftgelenk, das zu Beginn der Erkrankung mit ergriffen zu sein schien, waren schon nach kurzer Zeit Bewegungen mässigen Grades leicht ausführbar und verursachten dem Patienten keine Schmerzen. Klinisch unterscheidet sich demnach die Ostitis et Periostitis albuminosa von der eiterigen Form durch den milden Verlauf und hauptsächlich durch das seröse Exudat.

Der Beginn ist in der Mehrzahl der bekannten Fälle ein subacuter mehr chronischer gewesen, seltener wie in unserem Falle ein acuter mit einem Schüttelfrost beginnend. Doch lassen auch dann die acuten Erscheinungen sehr bald nach und unter Bildung eines serösen Exudates kommt es zu einer mehr oder minder beträchtlichen Knochenverdickung, in seltenen Fällen jedoch auch zur Necrose.

So beobachtete *Legiehn* bei einem $1\,^3/_4$ jähr. Knaben nach Incision und Entleerung einer klaren Flüssigkeit, die den Staphylococcus aerreus enthielt, dass das Femur in grosser Ausdehnung vom Periost entblösst war und es zur Bildung eines 10 cm langen Sequesters kam.

Der Lieblingsplatz für die Ostitis albuminosa ist das Femur und zwar im Gegensatz zu der eiterigen Osteomyelitis, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in unterm Drittel localisiert, in der Nähe der obern Epiphysengrenze.

Gegenwärtig stimmen wohl alle Autoren, die Gelegenheit hatten derartige Fälle zu beobachten, darin überein, dass die Ostitis et Periostitis albuminosa als eine Osteomyelitis aufgefasst werden muss und die Annahme, dass der atypische Verlauf durch Bacterien mit verminderter Virulenz bedingt ist, gewinnt immer mehr an Boden.

Sahen wir doch schon bei der multiplen Form der Osteomyelitis die verschiedene Intensität der Erkrankung in den einzelnen Knochen, die man sich ja auch nur durch eine verschiedene Virulenz der Bacterien erklären kann und thatsächlich ist ein Fall bekannt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wo bei einem Individuum sowohl die eiterige als albuminöse Form gleichzeitig beobachtet wurde.

Geradezu aber beweisend scheinen die Versuche *Garrè's* zu sein, der Thiere mit aus diesem serösen Exudate gewonnenen Staphylococcen, ohne irgend welche Folgen, impfte.

Die acute Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen.

Im Verhältnis zu der ziemlich häufigen Erkrankung der langen Röhrenknochen ist die acute Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen eine verhältnismässig seltene Erscheinung.

Schon der Unterschied im anatomischen Bau dieser Knochen lässt es natürlich finden, dass die Intensität der Erkrankung, insbesonders aber der Ausgang bei der Erkrankung der kurzen und platten Knochen oft ein wesentlich anderer ist.

Eine acute eitrige Osteomyelitis eines langen Röhrenknochens wird in der Mehrzahl der Fälle ungleich schwerere Erscheinungen verursachen als eine solche des Calcaneus oder der Clavicula, und doch bergen gerade die Erkrankungen mancher kurzer und platter Knochen, so der Rippen, der Schädelknochen, des Beckens, in Folge der Möglichkeit des Uebergreifens des entzündlichen Processes auf lebenswichtige Organe für das Leben der Patienten oft bedeutende Gefahren in sich.

Auch die Erkrankung der Fusswurzelknochen kann durch Vereiterung der benachbarten Gelenke, der Sehnenscheiden die schwersten Functionsstörungen zur Folge haben.

Wenn die acute Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen bis jetzt so wenig Würdigung gefunden, so hat dies seinen hauptsächlichsten Grund darin, dass man die eiterige Knochenmarksentzündung bis vor nicht allzulanger Zeit als eine ausschliessliche Erkrankung der langen Röhrenknochen auffasste und die ja immer wieder vorkommenden Erkrankungen der spongiösen Knochen meist als Tuberculose diagnosticierte.

Erst das genauere Studium der letzten Jahre, insbesondere aber die gleichzeitigen Erkrankungen der langen und kurzen Knochen bei der Osteomyelitis multiplex, sowie die bacteriologischen Untersuchungen, so der Nachweis von Staphylococcen und Streptococcen im Eiter und das Fehlen der Tuberkelbacillen, liess uns die wahre Natur dieser Erkrankung erkennen.

Ich habe nun bei der Auswahl von isolierten Erkrankungen der kurzen und platten Knochen alle diejenigen Fälle, bei denen Untersuchungen des necrotischen Knochens und des Granulations-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewebes nicht vorliegen, ausgeschieden, und nur unzweifelhafte Fälle von acuter Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen als Grundlage meiner Besprechung gewählt. Der Krankheitsverlauf war auch hier ein typischer. Der Beginn war meist, nach einem vor verschieden langen Zeiträumen stattgehabten Trauma ein acuter, mit einem Schüttelfrost oder hohem Fieber beginnend und nur in zwei Fällen ein subacuter und zwar bei Erkrankungen der Scapula und des Calcaneus.

Der Verlauf bezüglich der Allgemeinerscheinungen war, abgesehen von den schweren Fällen von Erkrankungen der Gesichtsknochen, die entweder durch Infection der Meningen oder Senkung des Eiters ins Mediastinum sehr rasch zum Tode führten, ein verhältnismässig milderer als bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Nur in zwei Fällen beobachteten wir metastatische Abscesse in den Weichtheilen, nie aber secundäre Mitbetheiligung der langen Röhrenknochen der metastatische Entzündung der innern Organe. Der Ausgang war in Ausnahme eines Falles von Osteomyelitis des Darmbeins stets der in Eiterung und Necrose.

In keinem Falle aber sahen wir, mit Ausnahme der Clavicula, trotz der schwersten localen Erscheinungen, so ausgedehnte Necrosen, namentlich Totalnecrosen, wie an den langen Röhrenknochen. Eine Erklärung dieser Thatsache finden wir im anatomischen Bau dieser Knochen.

Während die Corticalis der langen Röhrenknochen einen verhältnismässig geringen Gefässreichthum besitzt, es in Folge dessen schon bei geringen entzündlichen Erscheinungen zu Circulationsstörungen kommen kann, die bei gleichzeitiger Mitbetheiligung des Periostes nothwendigerweise ein Absterben des Knochens zur Folge haben, sind die kurzen Knochen wegen der starken Vascularisation der spongiösen Substanz vor ausgebreiteten Necrosen geschützt.

Wir sahen dann auch in der Mehrzahl der Fälle nur kleinere centrale, seltener oberflächliche Necrosen.

Nur die Clavicula kann ebenso wie die langen Röhrenknochen in toto necrotisch werden, was aber bei dem bedeutenden Regenerationsvermögen des Periostes derselben für den Patienten keine Folgen hat.

Was nun die Häufigkeit der Erkrankung der kurzen und platten Knochen anbelangt, so fand ich 30 Fälle mit isolierter Erkrankung und in 5 Fällen erfolgte die Erkrankung secundär im Verlaufe einer acuten Osteomyelitis der langen Röhrenknochen.

Lannelongue,[1]) der als einer der ersten die acute infectiöse

[1]) *Lannelongue*. De l'Osteomyèlite acqué pendant la croissance.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen beschrieb, fand unter 24 Fällen 4, *Kocher* unter 30 drei, und *Volkmann* unter 29 2 Erkrankungsfälle.

Fröhner,[1]) der die Fälle der Tübinger Klinik bearbeitet hat, fand in 403 Fällen neben 470 Erkrankungen von langen Röhrenknochen 23 Osteomyelitiden der kurzen und platten Knochen.

Fröhner stellte die bekannten Fälle von *Lücke, Volkmann, Schede, Kocher*, *Lannelongue* und *Bruns* zusammen und fand, dass unter 51 Erkrankungen der kurzen und platten Knochen am häufigsten die Clavicula, nämlich 11 mal, erkrankt war, dann folgt Scapula 9 mal, Os ilei 9 mal, Calcaneus 7 mal, Costae 3 mal, os occipitis, os zygomai, mandibula, talus je zweimal und os nasale, Vertebrae, os sacrum, os naviculare je einmal.

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich jedoch hier um gleichzeitige Erkrankung mit langen Röhrenknochen, ungleich seltener dagegen sind die isolierten Erkrankungen der kurzen und platten Knochen und Fälle von multipler Erkrankung derselben sind bis jetzt überhaupt nicht beobachtet worden.

Ich will nun auf Grund des mir zu Gebote stehenden Materials über die einzelnen Krankheitsfälle berichten und wegen der geringen Anzahl der in der Litteratur bekannten Fälle einen kurzen Auszug aus den Krankengeschichten beilegen.

So verhältnismässig häufig als die secundäre Erkrankung der Clavicula bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen vorkommt, so selten ist die isolierte Erkrankung und *Fröhner* berichtet nur über 2 Fälle der Tübinger Klinik.

Ich verfüge über 3 isolierte Erkrankungen und eine gleichzeitig mit einer Osteomyelitis des Femurs.

V. E., 21 jähr. Tagelöhner, erkrankte im Oktober plötzlich ohne bekannte Ursache mit Fieber und Schüttelfrost und einer Anschwellung der linken Claviculargegend.

Wegen der intensiven Schmerzen und des Fiebers sucht er Spitalshilfe auf.

Status praesens. Die Gegend der linken Clavicula stark angeschwollen, die Haut geröthet, in der Umgebung Oedem.

Die Anschwellung ist von weicher elastischer Consistenz, deutlich fluctuierend.

Es besteht hohes Fieber, der Kranke ist somnolent. Spaltung des Abscesses, Entleerung einer grossen Menge eines phlegmonösen Eiters; die Clavicula in ihrer ganzen Länge vom Periost entblösst.

[1]) *Fröhner*. Ueber die acute Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Tübingen 1889.

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

F. J., 12jähr. Taglöhnerssohn. Vor 6 Monaten entstand ohne bekannte Ursache, unter hohem Fieber eine schmerzhafte Anschwellung der linken Claviculargegend.

Nach 3 Wochen kam es zum Spontan-Durchbruch und Entleerung einer grossen Menge eines phlegmonösen Eiters. Nach weiteren Wochen stiess sich die necrotische innere Hälfte der Clavicula ab. Nach Evidment Heilung.

Loh. Marc., 17jähr. Taglöhner, stürzte vor 5 Monaten aus einer Höhe von 3 m herab und blieb bewusstlos liegen. Ein herbeigerufener Arzt constatierte eine Fractur des Schlüsselbeines und legte einen Verband an. Eine sonstige äussere Verletzung hat nicht stattgefunden.

Einige Tage darauf traten unter heftigem Fieber Schmerzen in der Gegend des linken Schultergelenkes auf, und eine starke Anschwellung der Claviculargegend, zu der sich auch eine Anschwellung der Metatarsalgegend des linken Fusses hinzugesellte. Es kam zur Perforation und Fistelbildung.

Während unter entsprechender Behandlung nach Abstossung von Knochenstückchen die Fistel am Fussrücken sich bald schloss, secernierten die Fisteln an der Clavicula sehr stark, weshalb der Kranke behufs Operation die Klinik aufsucht.

Man constatiert bei ihm eine bedeutende Anschwellung der Claviculargegend, die Clavicula selbst liegt auf 4 cm blos.

Der linke Oberarm ist etwas abgemagert, die Bewegungen, namentlich Abductionsbewegungen etwas eingeschränkt.

Der Metatarsus des Hallux ist circulär verdickt, an der Basis desselben befindet sich eine am Knochen fixierte Narbe.

Nach Incision parallel der Clavicula gelingt es leicht, die ganze necrotische Clavicula mit einer Kornzange zu extrahieren. Dieselbe war 15 cm lang, in der Mitte fracturiert.

Der Kranke wurde mit einer granulierenden Wunde entlassen, ohne dass noch eine Knochenneubildung von Seite des Periostes nachweisbar war.

In einem 4. Falle war die Clavicula, gleichzeitig mit dem Femur erkrankt.

Das Interessante nun an diesem Falle ist, dass sich erstens einmal die Erkrankung wenige Tage im Anschluss an eine Fractur sich entwickelte. Wenn auch heute kein Zweifel darüber besteht, dass das Trauma als Gelegenheitsursache bei der Osteomyelitis die wichtigste Rolle spielt, so hat man ja immerhin selten Gelegenheit, Fälle zu beobachten, bei denen unmittelbar nach der Continuitätstrennung des Knochens an der Fracturstelle die Erkrankung ein-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

setzt, weshalb ich gleich hier noch eines Falles erwähnen will, bei dem ebenfalls unmittelbar nach einer Fractur eine acute Osteomyelitis sich entwickelte.

Es handelte sich um einen 16 jährigen jungen Mann, der wegen hochgradiger Difformitäten an den unteren Extremitäten als Folge einer in frühester Jugend durchgemachten Polyomyelitis anterior in Behandlung der Klinik stand.

Eines Morgens fiel er und brach den rechten Oberschenkel und nun erkrankte er unter unsern Augen 24 Stunden später an einer acuten eiterigen Osteomyelitis des fracturierten Femurs.

Das sind doch gewiss beweisende Fälle für eine Infection der entstandenen Blutextravasate auf dem Wege der Blutbahn.

Ferner ist der letzte Fall von Osteomyelitis der Clavicula noch dadurch interessant, dass gleichzeitig noch ein Tarsal-Knochen erkrankt war, auch in diesem Falle kam es ohne Schüttelfrost zu einer Anschwellung des Fussrückens, zur Perforation und nach Abgang von einigen kleinen Knochenstückchen zur Ausheilung, während es an der Clavicula zur Totalnecrose kam.

Ein multiples Antreten der Osteomyelitis ist, wie bereits oben erwähnt, nicht beobachtet worden und ich glaube, dass man sich diesen Fall auch nur so erklären kann, dass bei dem Fall auch am Fuss ein Trauma erfolgte und nun zwei loca minoris resistentiae vorhanden waren, die beide infiziert wurden.

Häufiger ist schon die isolierte Erkrankung des Darmbeines; es beobachtete *Bruns* drei Fälle, *Schede* zwei, *Lannelongue* einen Fall.

Die Krankengeschichten meiner Fälle sind folgende:

Güll J., 18jähr. Brauerssohn, erkrankte vor 4 Wochen ohne bekannte Ursache unter heftigem Fieber und starken Schmerzen im linken Oberschenkel. Nach einigen Tagen localisierten sich die Schmerzen in der Inquinalgegend und unter andauernd hohem Fieber bildete sich daselbst eine Anschwellung.

Der Kranke ist in letzter Zeit wesentlich abgemagert.

Status präsens: die linke untere Extremität ist in der Hüfte leicht in leichter Flexion fixiert, keine Aussenrotation oder Verkürzung nachweisbar, die Regio supra und infrainquinalis angeschwollen, die Anschwellung, über der die Haut gerötet ist, weich, elastisch, deutlich fluctuirend.

In der Fossa iliaca tastet man überdies eine schmerzhafte Resistenz, die den ganzen innern Darmbeinteller einnimmt.

Bei der Untersuchung per rectum constatiert man ebenfalls eine bis an die Synchondrosis sacro iliaca sich erstreckende Anschwellung des Knochens.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Operation: Schnitt längs des Poupartschen Bandes, Entleerung von 2 Liter eines dicken blutigen Eiters. Der Knochen nirgends blosliegend, allenthalben granulierend. Heilung.

P. Wenzel, 5 1/2 jähr. Häuslerssohn fiel vor 4 Tagen aus einer Höhe von 4 m auf die rechte Hinterbacke.

Am nächsten Tage traten daselbst unter hohem Fieber Schmerzen auf, weshalb seine Ueberführung ins Spital verfügt wurde.

Status präsens: Die rechte untere Extremität wird im Knie und in der Hüfte leicht flectiert, der Oberschenkel abduciert und nach aussen rotierend gehalten.

Die Bewegungen in den beiden Gelenken sind frei, nur bei Druck gegen das Acetabulum äussert das Kind Schmerzen.

Die rechte Glutäalgegend ist angeschwollen, bei tiefem Druck sehr schmerzhaft und unter der Musculatur ist deutliche Fluctuation nachweisbar.

Trotz Spaltung und Entleerung einer reichlichen Menge eines dicken phlegmonösen Eiters, geht das Kind unter zunehmenden Oedemen, Icterus, Diarrhoen am 15. Tag der Erkankung zu Grunde.

Die Section bestätigte die Diagnose einer Osteomyelitis des Darmbeines.

R. Anton, 9 jähr. Maurerssohn, fiel am Feld auf den Rücken, konnte jedoch sofort aufstehen und weitergehen.

Bald darauf jedoch verspürte er sehr heftiges Stechen in der Kreuzbeingegend, so dass er nur mit Mühe sich nach Hause begeben konnte.

Noch denselben Abend bekam er einen Schüttelfrost, Fieber klagte über Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein und am folgenden Tag war bereits eine deutliche Anschwellung der rechten Glutaealgegend zu constatieren.

Status präsens: Patient unruhig, blass, Temperatur 40°, Puls 120. Am Körper zahlreiche kleine Petecchien.

Entsprechend der Synchondrosis sacro iliaca findet man eine Anschwellung von ziemlich fester Consistenz, die auf die Lumbal- und Sacralgegend übergreift, desgleichen findet man eine solche Anschwellung des Darmbeines per rectum.

Nach Einpackungen, Application von Eis ging das Fieber langsam zurück, und nach 14 Tagen konnte der Knabe mit einer zwar beträchtlichen Verdickung des Darmbeines geheilt entlassen werden.

Wir sehen also, dass trotz der schweren Allgemeinerscheinungen die Krankheit in zwei Fällen einen guten Verlauf nahm, ja in einem Falle nicht einmal zur Eiterung führte.

Nicht alle Fälle verlaufen aber so gutartig, sondern in der


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mehrzahl der von *Kocher*, *Schede* und Anderen mitgetheilten Fälle, führte die Erkrankung durch Vereiterung des Hüftgelenkes, Uebergreifens des Processes auf andere Becken-Knochen in kürzester Zeit zum Tode.

Auch die isolierte Erkrankung der Scapula, von der wir 4 Fälle zu beobachten Gelegenheit hatten, ist eine ziemlich seltene Erkrankung, während wir dieselbe bei der Osteomyelitis multiplex einige mal mit erkrankt sahen.

W. K., 23jähr. Nähterin, konnte eines Abends nach ihrer gewöhnlichen Tagesarbeit den Arm nicht mehr erheben. In der Nacht bekam sie heftiges Fieber und empfand sehr starke Schmerzen im linken Schultergelenk, die auf Application von Umschlägen nicht zurückgingen, vielmehr trat eine immer mehr zunehmende Anschwellung der Schulter hinzu, weshalb sie die Klinik aufsucht.

Bei der Aufnahme der Patientin constatiert man eine diffuse Anschwellung der Schulterwölbung, über der Scapula in der Tiefe undentliche Fluctuation. Patientin fiebert über 40°.

Nach feuchtwarmen Einpackungen wird nach 2 Tagen der Abscess gespalten, und ein dicker phlegmonöser Eiter entleert, die spina scapulae vom Periost entblöst, rauh.

Nach einigen Tagen wird die Patientin mit reiner granulierender Wunde entlassen.

W. W., 42jähr. verh. Tagelöhner, erkrankte vor 8 Tagen plötzlich ohne bekannte Ursache mit einem heftigen Schüttelfrost.

Nach zwei Tagen, während welcher heftiges Fieber bestand, bildete sich eine schmerzhafte Anschwellung der Schulter, die in der hintern Axillarlinie sich rasch nach unten verbreitete und nach wenigen Tagen spontan perforierte, wobei sich eine grosse Menge einer bräunlichen stinkenden Flüssigkeit entleerte.

St. pr.: Bei dem sehr heruntergekommenen Mann constatiert man eine die ganze linke Thoraxseite und Schulterwölbung einnehmende weiche, fluctuierende Anschwellung, die nach unten bis zum Darmbein reicht. Am seitlichen Rand der Scapula findet sich eine kleine Perforationsöffnung, aus der sich bei Druck stinkender Eiter entleert.

Bei Bewegungen des Humerus fühlt man deutlich ein Knarren und Reiben und die Axe desselben weicht nach innen und vorn von der Pfanne ab.

Der grosse Abscess wird nun durch 5 grosse Incissionen eröffnet und eine grosse Menge Eiters und necrotische Fetzen entleert.

Dabei constatiert man, dass die Scapula in grosser Ausdehnung vom Periost entblöst ist, das Schultergelenk vereitert war. Der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oberarmkopf war luxiert (Luxat. subcoracoid). Nach Extraction von kleinen Knochenstückchen Tamponade. Fünf Monate später Necrotomie, Entfernung des necrotischen Theiles der Scapula und des Humeruskopfes, der ebenfalls theilweise necrotisch wurde. Heilung.

G. E., 6 jähr. Tischlerstochter, erkrankte nach einer Contusion vor 14 Tagen unter Schüttelfrost und heftigen Fiebererscheinungen. Bald darauf schwoll die rechte Schultergegend an und war sehr schmerzhaft.

St. pr.: Ueber der rechten Scapula constatiert man eine diffuse Anschwellung von fester Consistenz, in der Umgebung Oedem.

Auch in diesem Falle giengen die entzündlichen Erscheinungen langsam zurück, ohne dass es zur Eiterung gekommen wäre.

M. F., 23 jähr. lediger Landwirthssohn. Angeblich ohne Fieber entwickelte sich bei dem Patienten eine schmerzhafte Anschwellung über dem linken Schulterblatt, die von einem Arzt incidiert wurde, worauf aber eine Ausheilung der Incisionswunde nicht erfolgte, weshalb er die Klinik aufsucht.

Bei dem grossen kräftigen und gesunden Mann findet man entsprechend dem äussern untern Rande eine gegen den Knochen fixierte Narbe, in deren Mitte sich eine Fistel befindet, durch die man bei der Sondierung auf einen beweglichen Sequester stösst. Die Scapula in der Umgebung verdickt.

Nach erfolgter Necrotomie und Entfernung von 4 Sequestern tritt Heilung ein.

Die Verhältnisse an der Scapula sind ähnlich jenem am Darmbein, auch hier kam es nur zu umschriebenen Necrosen, trotz der schwersten localen Erscheinungen (Fall 2) und trotzdem man bei der Operation die Scapula in grosser Ausdehnung vom Periost entblöst fand.

Im letzten Fall war der Beginn ein subacuter, aber auch dieser ist in Folge der mikroskopischen Untersuchung des Granulationsgewebes und des necrotischen Knochens der infectiösen Osteomyelitis beizuzählen.

Die mikroskopische Untersuchung des Knochenstückchens zeigte das Bild der Necrose mit beträchtlicher Erosion an den Rändern in Form der *Howship*'schen Lacunen.

A. Bergmann machte auf Grund von 10 Fällen von Erkrankungen der Scapula darauf aufmerksam, dass sich an den platten Knochen der osteomyelitische Process gewöhnlich an den Stellen localisiert, wo sich grössere Anhäufungen von spongiöser Substanz vorfinden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So häufig als man Gelegenheit hat, Periostitiden des Unterkiefers mit consecutiver partieller Necrose des Alveolarfortsatzes zu beobachten, so verhältnismässig selten sind die acuten Osteomyelitiden derselben und wir finden in der Zusammenstellung *Bergmann's*[1]) nur 3 Fälle von *Lannelongue* und *Fröhner* berichtet über 2 Fälle der Tübinger Klinik, bei denen es sich jedoch um gleichzeitige Erkrankung des Unterkiefers und eines langen Röhrenknochens handelte.

Im Jahre 86 beschrieb *Pietrzikovski*[2]) einen Fall von acuter Osteomyelitis mit Necrose des Gelenktheiles des Unterkiefers und ich habe noch 5 weitere Fälle finden können, deren Krankengeschichte kurz folgende ist.

Wana E., 12jähr. Oekonomssohn. Vor $^3/_4$ Jahren ohne bekannte Ursache plötzlich mit Schüttelfrost und anhaltendem hohem Fieber erkrankt.

Nachdem es zu einer sehr schmerzhaften Anschwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte gekommen war, wurde von einem Arzt mit Incision gemacht und eine grosse Menge Eiters entleert. Später giengen 5 bis 1 cm lange Knochenstücke ab.

Bei der Operation gelingt es nicht, an dem sehr verdickten Knochen Necrose nachzuweisen. Auslöfflung der Granulationen. Heilung.

Jentsch J., 53jähr. Oekonom, erkrankte im August plötzlich unter Schüttelfrost und hohem Fieber und einer Anschwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte.

Es kam zur Abscedierung und Perforation, wobei sich eine grosse Menge phlegmonösen Eiters entleerte. Damit war der Prozess jedoch nicht abgeschlossen, es bildeten sich neue Fisteln, die stark sezernierten. Knochenstücke sind keine abgegangen.

Bei seiner Aufnahme constatiert man eine bedeutende Verdickung des aufsteigenden Unterkieferastes, entsprechend dem Gelenke eine Fistel, die auf necrotischen Knochen führt.

Das Oeffnen des Mundes ungestört.

Necrotomie: Entfernung des necrotischen Unterkieferköpfchens. Heilung.

Zeieto J., 24jähr. Sattlergeselle. Vor 13 Wochen nach einer Erkältung plötzlich mit Fieber und Schüttelfrost erkrankt. Die Extraction eines cariösen Zahnes linderte seinen Zustand nicht, es kam zur Anschwellung, Perforation. Die submacillaren Lymph-

[1]) *Bergmann,* Ueber acute Osteomyelitis speziell der flachen Knochen. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1884.

[2]) *Pietrzikovski,* Ein Fall von acuter Osteomyelitis des Unterkiefers im Anschluss an Zahncaries. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drüsen schwollen gleichzeitig an und es kam daselbst ebenfalls zur Abscedierung.

Status: Die rechte Wangengegend, entsprechend dem horizontalen Unterkieferast, angeschwollen, der Knochen bedeutend verdickt. Durch mehrere reichlich secernierende Fisteln kommt man auf rauhen necrotischen Knochen.

Bei der Operation gelangt man in eine grosse Kloake, aus der mit der Kornzange ein centraler Sequester und ein Theil des necrotischen Alveolarfortsatzes mit sammt den Zähnen entfernt wird.

Evidment. Heilung.

Marton M., 65 jähr. Tagelöhnerin, erkrankte vor 1 Woche unter Kälte, hohem Fieber und Somnolenz und einer rasch auftretenden Anschwellung des linken Gesichts- und Halsgegend.

Die Weichtheile daselbst derb infiltriert, in der Tiefe Fluctation.

Nach Spaltung gelangt man in eine jauchige Höhle, in der man den rauhen vom Periost entblösten aufsteigenden Ast des Unterkiefers tastet. Durch ausgiebige Incisionen wurden weitere Abscesse am Halse eröffnet.

Wenige Stunden später stirbt die Kranke im Collaps und man findet bei der Obduction Osteomyelitis des Unterkiefers mit Senkung des Eiters ins Mediastinum, rechtsseitige beginnende Pneumonie.

Fabera Anton, 35 jähr. Taglöhner, erkrankte einige Tage nach der Extraction eines Zahnes mit Fieber und unter Anschwellung der Gesichtshälfte.

Wegen Ausbreitung der Anschwellung auf den Hals, Delirien, benommenen Sensoriums wird seine Ueberführung ins Krankenhaus veranlasst.

St. pr.: Der Kranke ist collabiert, icterisch, Puls klein, frequent. Temperatur 39°.

Vom linken Ohr bis zum Jugulum breitet sich eine fluctuierende Anschwellung aus. Es besteht Protrusion bei der Bulbi, die Conjunctivae chemotisch. Der Kranke hat meningitische Erscheinungen.

Die Abscesse werden ohne Narkose eröffnet, man constatiert, dass der ganze linke Unterkiefer vom Periost entblöst ist.

In der Nacht stirbt der Kranke unter zunehmender Herzschwäche, nachdem am Abend eine ziemlich heftige Nachblutung aufgetreten ist.

Die Obduction ergibt: Pyämia cum abscessibus metastaticis pulmonum et ictero ex osteomyelitide maxillae inferioris.

Pachymeningitis et meningitis circumscripta suppurativa.

Die Infection der Meningen erfolgte rechts durch das Foramen rotundum und ovale, links durch das Foramen rotundum.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von den Gesichtsknochen waren ferner in einem Falle das Os zygomaticum erkrankt.

Thiele, J., 21 jähr. Schlosser. Der sonst gesunde Mann erkrankte vor $^3/_4$ Jahren an einer schmerzhaften Anschwellung der Wange, die perforierte, wonach sich die entstandenen Fisteln nicht schlossen. Bei Sondierung derselben stösst man auf necrotischen Knochen.

Necrotomie: Entfernung eines beweglichen, dem untern Rande des Os zygomatiam entsprechenden Sequesters. Heilung.

Die unter dem Namen Parulis bekannte Entzündung des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers sowie die entzündlichen Processe nach Infectionskrankheiten, so nach Masern, Scharlach, die wir bei Kindern auch zu beobachten Gelegenheit hatten, sind ja verhältnismässig nicht so selten, aber um diese handelte es sich in unsern Fällen nicht, sondern um typische, entweder spontan oder nach Zahnextraction auftretende Osteomyelitiden, die in 3 Fällen zu einer Necrose des Knochens führten, in 3 Fällen einen tödtlichen Verlauf nahmen. Im Falle *Marton* wurde die Diagnose bei der Obduction bestätigt, worauf ich hinweisen möchte, da wir wissen, dass besonders bei alten Leuten sich von carriösen Zähnen aus ausgebreitete Phlegmonen entwickeln, die in Folge Vereiterung des Periostes ebenfalls zu Necrosen führen können.

Der Verlauf war in allen Fällen ein schwerer, das Fieber und die Schmerzen intensiv, und in kürzester Zeit kamen die Patienten in Folge der behinderten Nahrungsaufnahme sehr herunter, aber auch die Gefahren der Eitersenkung ins Mediastinum, des Durchbruches in den Pharynx, des Glottiödems sind sehr gross und gefährden das Leben des Patienten.

Der Ausgang in Necrose ist Regel und zwar sind es gewöhnlich ausgedehntere Necrosen, ja es kann sogar der ganze Unterkiefer necrotisch werden, was aber ebenso wie bei der Clavicula wegen des bedeutenden Regenerationsvermögens des Periostes für den Patienten von keinen Folgen begleitet sein muss. Derartige ausgebreitete Necrosen sieht man am Oberkiefer niemals, auch kommt die Erkrankung daselbst viel seltener vor; es hat dies seinen Grund in der Verschiedenheit der Knochen, indem zwischen den Unterkieferknochen und den Röhrenknochen sowol bezüglich des Baues und der Anordnung des Periostes eine gewisse Analogie besteht.

Interessant ist ferner im Falle *Jentsch,* dass ebenso wie im Falle *Pietzsikovsky's,* trotz Necrose des Unterkieferköpfchens keine Functionsstörung nachweisbar war.

Zu den seltensten Erkrankungen gehört weiterhin auch die


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

isolierte acute Osteomyelitis der Rippen, von der in der Arbeit *Fröhner's* uns ein Fall aus der *Brun*'schen Klinik mitgetheilt wird. Es handelte sich um ein 4jähr. Mädchen, das im Anschluss an ein Trauma eine acute Osteomyelitis der sechsten Rippe mit Necrose applicierte.

Die Krankengeschichte unseres Falles ist folgende:

M. H., 48jähr. Beamtensfrau, war nie erheblich krank gewesen. Vor 7 Jahren erkrankte sie plötzlich unter Schüttelfrost und hohem Fieber; es entwickelte sich unterhalb der rechten Mamma eine Geschwulst, die nach einigen Tagen perforierte, worauf sich eine grosse Menge eines dicken Eiters entleerte.

Die Fistel schloss sich zeitweise, worauf sie nach einiger Zeit unter Entleerung einer grossen Menge Eiters aufbrach. Vor zwei Monaten trat abermals Fieber auf und spontan stiess sich ein 4 cm langes necrotisches Knochenstück ab, worauf jedoch eine Ausheilung nicht erfolgte.

Bei der sonst gesunden Frau findet man unterhalb der rechten Mamilla eine am Knochen adhärende Narbe und eine Fistel, bei deren Sondierung man aber keinen necrotischen Knochen nachweisen kann. Die 4. Rippe stark verdickt.

Necrotomie: Entfernung eines 2 cm langen und mehrerer kleiner Sequester. Heilung.

Es erübrigen nun noch die Osteomyelitis-Fälle der kurzen Knochen, für deren Erkrankung ich ebenfalls einige Beispiele gefunden habe und zwar an den Fusswurzelknochen

Erkrankungen der Tarsal- und Carpalknochen sind ja ungemein häufig, jedoch fast durchwegs tuberkulös, und leider nur zu oft hatten wir die Gelegenheit, dieselbe mit allen ihren Consequenzen zu beobachten. Das klinische Krankheitsbild dieser Erkrankung ist, abgesehen von dem bacteriologischen Befund, im Vergleiche zur acuten Osteomyelitis, ein so characteristischer, der Verlauf in allen Fällen ein chronischer, dass selbst abgesehen von dem verschiedenen Ausgang, die Diagnose im Anfangsstadium keine besonderen Schwierigkeiten verursachen wird.

Wohl können auch bei der tuberculösen Erkrankung Fiebersteigerungen bis über 39° erfolgen, doch niemals zu Beginn der Krankheit, sondern erst nach Wochen, ja Monaten, wenn es zur Abscedierung gekommen oder zur sekundären Miterkrankung der benachbarten Gelenke.

Aber auch im Stadium der Necrose ist die Diagnose nicht schwer und man kann oft auf den ersten Blick aus dem der ein-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gezogenen Fisteln allein die Diagnose auf abgelaufene eiterige Osteomyelitis stellen.

Die hierhergehörigen Fälle von Erkrankungen des Calcaneus, Talus und Metatarsus primus sind folgende:

P. F., 40jähr. Tagelöhner, erkrankte vor 6 Wochen ohne Ursache mit heftigem Fieber und einer schmerzhaften Anschwellung der Planta pedis. Nach 8 Tagen Perforation, Entleerung eines phlegmonösen übelriechenden Eiters. Seither starke Secretion. Früher nie krank gewesen.

Status: Anschwellung des ganzen Fusses, Oedem am Unterschenkel. An der Ferse eine starke secernierende Fistel, durch die man bei der Sondierung auf rauhen Knochen kommt. Necrotomie: Heilung.

B. W., 30jähr. Tagelöhner. Vor 1 Jahr nach einem Trauma Anschwellung des Fusses unter Fieber und Schüttelfrost. Spontane Perforation, Fistelbildung.

Patient selbst ist gesund, hereditär nicht belastet; die Ferse des linken Fusses mässig geschwollen. Die Anschwellung gehört dem Knochen an. An der Planta zwei Querfinger unter dem Mal. intern. finden sich zwei eingezogene Fisteln, die auf necrotischen Knochen führen.

Necrotomie, Entfernung eines kleinen Sequesters. Heilung.

K. F., 11jähr. Tagelöhnerssohn, sprang vor 8 Wochen in einen Teich, wobei er sich am linken Fuss an einen Stein anstiess. 14 Tage später acute Anschwellung des Fusses, Perforation und Fistelbildung.

Status: Kräftiges, sonst gesundes Kind. Das rechte Kniegelenk in Contracturstellung, der Fuss, besonders die Ferse, stark angeschwollen, die Haut gerötet ödematös. Unterhalb dem Mal. ext. eine Fistel, bei deren Sondierung man Necrose des Calcaneus nachweisen kann; der Fuss steht in Spitzfussstellung, Bewegungen sind sehr schmerzhaft.

Necrotomie, Entfernung eines grossen centralen Sequesters. Heilung.

L. A., 13jähr. Magd, erkrankte vor $^3/_4$ Jahren ohne bekannte Ursache mit hohem Fieber und einer Anschwellung des linken Fusses. Nach 14 Tagen Perforation, gleichzeitig jedoch bildeten sich am Unterschenkel und entsprechend dem Scarpaschen Dreieck Abscesse, die spontan ausheilten, während die Fisteln am Fuss beständig secernieren.

Status: Bedeutende Verdickung des Calcaneus, unter der Spitze


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Mal. internus findet sich eine eingezogene Fistel, die Sonde gelangt auf rauhen Knochen. Bewegungen des Fusses intact.

Necrotomie: Heilung.

H. F., 10 jähr. Oekonomssohn. Vor 6 Monaten ohne Ursache mit einem Schüttelfrost und hohem Fieber erkrankt. Die Ferse des linken Fusses schwoll an und wahr sehr schmerzhaft. Nach einigen Tagen Perforation, seitdem Fistelbildung.

Status: Der linke Fuss steht in Equivo-varusstellung, der Calcaneus stark verdickt, an der Innenseite eine eingezogene stark secernierende Fistel.

Beweglichkeit im Talocruralgelenk fast aufgehoben.

Necrotomie: Entfernung fast des ganzen necrotischen Calcaneus, das Talocruralgelenk vereitert. Heilung.

B. F., 31 jähr. Lehrer, erkrankte vor 6 Monaten nach einem Trauma plötzlich mit starken stechenden Schmerzen im linken Fuss. Unter Fieber schwoll der Fuss an und bald darauf kam es an der Innenseite zur Perforation ohne, dass dies eine Erleichterung verschafft hätte. Erst nachdem von einem Arzt ein Theil des necrotischen Calcaneus und theilweise auch necrotische Sehnen entfernt wurden, trat eine Besserung ein, die Fisteln schlossen sich bis auf eine in der Planta pedis, die stark secerniert.

Status: Kräftiger, junger Mann, Lungenbefund normal. Am Unterschenkel und Fuss zahlreiche Incisionsnarben. Die Ferse stark angeschwollen, daselbst mehrere Fistelöffnungen, die auf rauhen Knochen führen. Die Bewegungen des Fusses vollständig aufgehoben, auch die Zehen können nur sehr gering plantar flectiert werden.

Necrotomie: Heilung.

Ferner kamen 5 Erkrankungen des Metatarsus des Hallux vor, deren Krankengeschichten ich jedoch nicht erst anführe, da dieselben nichts Besonderes darbieten. Es handelte sich um jugendliche Individuum, die acut erkrankt waren und bei denen ein centraler Sequester entfernt wurde.

Die mikroskopische Untersuchung der Knochen ergab den Befund einer eitrigen Markentzündung mit hochgradiger lacunärer Resorption an den Knochenbalden. Miliartuberkel konnten in den Granulationen nicht nachgewiesen werden.

Zum Schlusse möchte ich noch eines Falles von Osteomyelitis der Talus erwähnen, der insofern interessant ist, als bei dem Mann wegen Vereiterung der Fussgelenke und Sehnenscheiden die Amputation im Unterschenkel gemacht werden musste.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es handelte sich um einen 43jähr. Häusler, der früher stets gesund gewesen war.

Im Frühjahr 92 schwoll ihm plötzlich der Fuss ohne bekannte Ursache an, war sehr schmerzhaft. Patient liess sich im Krankenhaus aufnehmen und wurde von einer internen Klinik mit der DiagnosePhlegmone pedis auf die chirurgische Klinik transferiert.

Bei der Aufnahme constatiert man bei dem hochfieberndem kräftigen Mann eine bedeutende Anschwellung des ganzen Fusses, die sich bis in die Mitte des Unterschenkels hinauf erstreckt. Die Haut über derselben geröthet, ödematös. Die Bewegungen im Sprunggelenk sind wegen der grossen Schmerzhaftigkeit nicht ausführbar. Bei der Palpation kann man wegen der Schwellung der Weichtheile nur starke Druckschmerzhaftigkeit der Talus nachweisen, in der Tiefe undeutliche Fluctuation.

Bei der nun vorgenommenen Operation canstatiert man eitrige Infiltration der Knochensubstanz des Talus und der umgebenden Weichtheile, die Gelenke ebenfalls vereitert. Durch ausgiebige Incisionen werden die Eiterheerde blossgelegt, der Talus selbst in Toto entfernt. Trotz des subjectiven Wohlbefindens dauerten die sephthämischen Erscheinungen noch fort und die 8 Tage später von Herrn Docenten *Herrnheiser* vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergab rechts eine deutliche Abgrenzung der Papille. Nach oben aussen von derselben constatiert man einen gelblich weissen, nicht scharf begrenzten Herd. Derselbe liegt zwischen der Gabelung der Hauptäste der art. temp. sup. Die Maculargegend selbst ist ganz intact. Macularphänomen ganz deutlich. Der übrige Augenhintergrund normal. Keine Hämorrhagien. 5 Tage später kann man auch am linken Auge zwei Flecke nach unten aussen von der Papille nachweisen. Hämorrhagien auch an diesem Auge nicht zu finden. Die Papille beiderseits etwas verschleiert.

Trotz dieser schweren Erscheinungen gieng nach einigen Tagen das Fieber langsam zurück, und unter Abstossung von necrotischen Gewebsfetzen reinigten sich die Wunden langsam; da jedoch keine Hoffnung vorhanden war, dass der Fuss jemals wieder gebrauchsfähig wird, so wurde 6 Wochen später derselbe im Unterschenkel abgenommen.

Am häufigsten war, wie wir gesehen haben, der Calcaneus erkrankt, was seinen Grund wohl darin haben wird, dass dieser Knochen nicht allein den grössten Theil der Körperlast zu tragen hat, sondern auch vermöge seiner Grösse und Lage am öftesten Schädlichkeiten in Form von Traumen ausgesetzt ist.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die localen Erscheinungen waren in zwei Fällen sehr schwere und führten in einem Falle nicht nur zur Vereiterung der Achillessehne sondern auch des Sprunggelenkes.

Die schwersten localen und Allgemeinerscheinungen aber verursachte die Erkrankung des Talus.

Die Diagnose kann in einem solchen Fall recht schwierig werden, besonders wenn schon eine ausgebreitete Phlegmone vorhanden ist, da die Erscheinungen der in kürzester Zeit auftretenden Vereiterung des Sprunggelenkes so in den Vordergrund treten, dass man die primäre Erkrankung des Lalus nur aus der exquisiten Druckschmerzhaftigkeit dieses Knochens und aus der Anamnese erschliessen kann. Die rasche Verbreitung der Entzündung auf die benachbarten Gelenke hat ihren Grund wohl hauptsächlich in den anatomischen Verhältnissen des Fusses, indem die starren Bänder der Planta pedis dem Eiter einen so mächtigen Widerstand entgegensetzen, dass es in kürzester Zeit zu einer Mitbetheiligung der benachbarten Gelenke kommt. Dieser Umstand scheint mir besonders wichtig für die einschlagende Therapie zu sein.

Während bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen eine grosse Anzahl von Chirurgen sich für die frühzeitige Eröffnung der erkrankten Markhöhle ausspricht, ohne aber damit den Verlauf wesentlich zu beeinflussen, halte ich bei der Erkrankung der kurzen Knochen eine frühzeitige Diagnose und eine Bloslegung, eventuell Entfernung des kranken Knochens für unbedingt indiciert.

Complicationen und Ausgänge der acuten Osteomyelitisfälle.

Abgesehen von den schwersten Formen der acuten Osteomyelitis, die schon nach wenigen Tagen, ja Stunden unter den Erscheinungen der acutesten Sephthämie zum Tode führen, ohne dass noch die örtlichen Erscheinungen deutlich ausgeprägt waren, so dass die Diagnose oft erst am Seciertisch gestellt wurde, ist das Krankheitsbild der eitrigen Knochenmarkentzündung ein so wechselreiches, dass wir neben dem subacut oft nicht einmal zur Necrose führenden Erkrankungen Uebergänge bis zu den schwersten Formen mit schliesslichem Ausgang in Pyämie und Saphthämie zu beobachten Gelegenheit hatten.

Es ist das Verdienst *Volkmanns* und *Kochers,* die der Anschauung einiger Autoren, dass es sich in solchen Fällen um verschiedene Krankheitsprozesse handelt, entgegentraten und hervorhoben, dass sich die Entzündung keineswegs immer auf das ganze



Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Knochenmark ausbreiten müsse, und in Folge dessen auch die Erscheinungen sehr verschiedene sein können.

Schon im Anfangsstadium der Krankheit fand ich einen meist diffusen Lungenkatarrh verzeichnet, der in einigen Fällen besonders bei älteren Individuen auch in Pneumonie übergieng.

Diese Lungenaffectionen haben eine verschiedene Deutung erfahren, während *Demme*[1]) dieselben als hypostatische Pneumonien auffasst, gelang es *Lücke*,[2]) in den Lungengefässen Fett nachzuweisen und er war mit Rücksicht auf diesen Befund der Meinung, dass es bei der Ablösung des Periostes in Folge Eröffnung zahlreicher Venen zu einer Aufnahme des aus dem Knochenmark stammenden Fettes und consecutiver Fettembolie komme.

Klebs, der zwei Fälle, die innerhalb der esten Tage unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde giengen, untersuchte, fand nur das Bild der Fettembolie, aber keine Mikroorganismen.

Diese Lungenkatarrhe zu Beginn der Erkrankung nahmen fast durchwegs einen günstigen Verlauf, und ich glaube, dass dieselben wohl in der Mehrzahl der Fälle nicht in directer Beziehung zu der Erkrankung des Knochens stehen, sondern, ebenso wie bei andern schweren Infectionskrankheiten, die Folgen einer mangelhaften Expectoration der meist etwas benommenen Kranken sind.

Es ist ja auch a priori nicht leicht einzusehen, dass von den Blutgefässen das Fett allein aufgenommen und in die Lungen transportiert wird und nicht auch die pyogenen Coccen, die dann offenbar zu metastatischen Abscessen geführt hätten und dass diese keineswegs so selten vorkommen, das werden wir bei den Fällen, die an Pyämie zu Grunde giengen, sehen. *Kohts*[3]) berichtet über einen Fall von Osteomyelitis des Femurs bei einem Kind, das nach 2 Tagen starb. Die Section ergab beginnende Osteomyelitis des Femurs und Fettembolie mit Inferation und zahlreichen Mikroorganismen.

Eine der häufigsten und auch gefährlichsten Complicationen der acuten Osteomyelitis sind die Gelenkserkrankungen.

Ich fand, dass etwa $^1/_5$ Fälle mit Gelenkserkrankungen compliciert waren und bleibende Gelenksveränderungen zur Folge hatten, während *Haaga* unter 470 Knochenerkrankungen der Tübinger Klinik sogar 189 Fälle mit dauernder Gelenksveränderung nachgewiesen hat.

---

[1]) *Demme,* Archiv für klin. Chirurgie, 1862.

[2]) *Lücke,* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1874.

[3]) *Kohts,* Deutsche med. Wochenschrift, 1887.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Je nach dem Sitz und der Intensität der Erkrankung kam es in verhältnismässig kurzer Zeit, oft schon in den ersten Stunden zu einer mehr weniger intensiven Mitbetheiligung der benachbarten Gelenke.

Ja es können die Erscheinungen dieser Gelenkserkrankungen, namentlich wenn es sich um eine Osteomyelitis der Epiphyse handelt, die noch dazu, wie es beim Hüftgelenk der Fall ist, intracapsulär liegt, so in den Vordergrund treten, dass das Krankheitsbild als primäre Gelenkerkrankung imponieren kann. In der That beschrieb denn auch *Kussmaul* diese Fälle als eine schwere Form des Gelenkrheumatismus.

Die Gelenksentzündungen waren entweder seröse oder aber eiterige.

Entgegen der Behauptung *Chassaignac's*, dass bei der acuten Osteomyelitis stets das centrale Gelenk erkrankt, fand ich, dass dies in der Mehrzahl der Fälle nicht zutrifft und dass die Gelenksentzündung ganz abhängt von der Localisation des Prozesses im Knochen. So konnten wir bei der Osteomyelitis *des Femurs sehen, dass in der überwiegenden Anzahl* der Fälle das untere Femurdrittel mit dem Kniegelenk erkrankt war, das Hüftgelenk aber nur in einigen wenigen schweren Fällen bei Erkrankung der ganzen Diaphyse.

Leichte seröse Entzündungen fanden sich fast in allen Fällen, dieselben hatten jedoch keine weiteren Folgen und nur bei sehr hochgradiger Füllung der Gelenke blieben leichte Schlottergelenke zurück, ja in einigen Fällen auch Subluxationen leichten Grades.

Ungleich schwerere Erscheinungen dagegen verursachten die Vereiterungen der Gelenke und schwere oft bleibende Functionsstörungen waren die Folge derselben.

Durch einen besonders schweren Verlauf zeichneten sich die eiterigen Gelenksentzündungen bei Erwachsenen aus und unter den wenigen Fällen, die wir an der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, musste dreimal die Oberschenkelamputation gemacht werden, während bei Kindern die Gelenksvereiterungen bei entsprechender Pflege eine bei weitem günstigere Prognose gaben.

Schede [1]) hebt die von ihm und Anderen beobachtete Thatsache hervor, dass nicht nur die serösen sondern auch die eiterigen Gelenksentzündungen ohne irgend welche Functionsstörungen ausheilen können.

Ich fand nun unter 600 Kranken, welche die Klinik mindestens 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung aufsuchten, in 102 Fällen Functionsstörung der erkrankt gewesenen Gelenke und zwar 12 mal

[1]) *Schede*, Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung des Berliner städtischen Krankenhauses Friedrichshain, 1878.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ankylose, in den übrigen Fällen aber meist myoarthrogene Contracturen verschiedenen Grades.

Eine weitere nicht gerade seltene Folgeerscheinung der Gelenksentzündung sind die Subluxationen und Luxationen, welch' letztere jedoch immerhin schon zu den Seltenheiten gehören.

Unter 31 Fällen, die im acuten Stadium, also innerhalb der ersten 4 Wochen an der Klinik behandelt wurden, trat in keinem Fall eine derartige Complication ein, dagegen wurden bei Fällen, die im Stadium der Necrose aufgenommen wurden, 18 mal Subluxationen und 4 mal Luxationen beobachtet.

Die Ursache dieser Luxationen kann eine verschiedene sein; am häufigsten entstehen dieselben durch eine übermässige Füllung des Gelenkes, wobei es zu einer Lockerung des Bandapparates kommt, oder bei der eiterigen Gelenksentzündung selbst zu einer vollständigen Zerstörung desselben. Es handelt sich also sowohl um Distensions- als Destructions-Luxationen.

Besonders am Kniegelenk sahen mit Rücksicht auf die Häufigkeit der Kniegelenksentzündungen bei der Osteomyelitis des Femurs und der Tibia derartige Subluxationen in 16 Fällen, während vollständige Luxationen wegen der breiten Gelenkflächen ungemein selten sind.

Ueber einen Fall von Luxatio cruris post. compl. bei einem 10 jährigen Knaben nach Osteomyelitis Tibiae berichtet *Garrè*.[1])

Roser[2]) will ferner auch Luxationen beobachtet haben, die durch ein vermehrtes Wachsthum der Gelenkbänder in Folge stärkerer Blutzufuhr entstanden sind, und *Ullmann*[3]) erwähnt schliesslich auch noch als Ursache für das Entstehen der Luxation das einseitige Knochenwachsthum am Vorder- und Unterschenkel nach Vereiterung der Epiphysen eines der beiden Knochen.

Auch wir sahen derartige Fälle am Unterschenkel, jedoch niemals mit Luxationen, sondern gewöhnlich nur hochgradige Varus- und Valgusstellungen des Fusses.

Die completen Luxationen betrafen 3 mal das Hüftgelenk und einmal das Schultergelenk nach Osteomyelitis des Scapula.

Die Krankengeschichten dieser Fälle sind folgende:

K. L., 8 jähr. Oekonomssohn, erkrankte vor 1 Jahr nach einem Trauma an einer unter hohem Fieber auftretenden Anschwellung

---

[1]) *Garrè*, Ueber besondere Formen und Folgezustände der acuten Osteomyelitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie. X.

[2]) *Roser*, Die pseudorheumatischen Knochen- und Gelenksentzündungen des Jünglingsalters. Archiv für Heilkunde, 1865.

[3]) *Ullmann*, Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien 1891.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der ganzen linken untern Extremität. Die sowohl am Ober- als Unterschenkel entstandenen Abscesse wurden von einem Arzt gespalten, wobei sich eine grosse Menge Eiter entleerte. Nach 6 wöchentlichem Krankenlager fiel den Eltern eines Morgens die fehlerhafte Stellung in der Hüfte auf.

Nach 3 Monaten konnte Patient mit einer Unterstützungsmaschine wieder herumgehen und kommt nun wegen der stärkeren Secretion aus den Fisteln auf die Klinik.

Bei dem kräftigen Knaben sieht man eine Anschwellung der ganzen linken Extremität, welche zum grössten Theil der Tibia und dem Femur angehört. Am Ober- und Unterschenkel zahlreiche Fisteln, die mässig secernieren. Die Conturen des Kniegelenkes sind verstrichen, im Kniegelenk nur ganz geringe passive Bewegungen möglich. Die Extremität ist stark verkürzt, mässig flectiert, adduciert und nach innen rotiert. Die Trachanterspitze steht 6 m über der *Roser-Nélaton*'schen Linie. Bei Bewegungen tastet man unter und hinter dem Trachanter den Kopf des Femurs.

F. J., 12 jähr. Oekonomssohn, fiel vor 5 Monaten von einem Baum. 4 Tage darauf erkrankte er unter Fieber und Schüttelfrost mit Schmerzen im linken Oberschenkel. Nach 7 Wochen wurde die sich langsam entwickelnde Anschwellung an der Innenseite des Oberschenkels von einem Arzt incidiert, welche Wunde sich jedoch niemals schloss, sondern stetig reichlich Eiter secernierte. Später bildeten sich noch mehrere Fisteln. Seit wann die fehlerhafte Stellung der Extremität besteht, weiss Patient nicht anzugeben. Der Oberschenkel ist in toto angeschwollen, die Extremität ist in der Hüfte leicht gebeugt, adduciert und nach innen rotiert. Die Verkürzung beträgt 5 cm.

S. J., 12 jähr. Tagelöhnerssohn, erkrankte vor $^5/_4$ Jahren ohne bekannte Veranlassung unter Schüttelfrost und hohem Fieber. Zugleich begann der rechte Unterschenkel anzuschwellen und nach 2 Wochen kam es zur Perforation und Entleerung von Eiter. Nach weiteren 14 Tagen entstand unter hohem Fieber eine Anschwellung der linken Hüftgegend und es bildete sich die pathologische Stellung der Extremität aus, worauf sich die Anschwellung nach einigen Monaten verlor. Der Unterschenkel ist angeschwollen, an der Vorderfläche mehrere Fisteln, durch die man bei der Sondierung auf rauhen Knochen stösst. Desgleichen ist das obere Drittel des Femurs angeschwollen, die Extremität ist stark verkürzt, in der Hüfte flectiert, adduciert und nach innen rotiert. Die Trachanterspitze steht 6 cm über der *Roser-Nilaton'schen* Linie.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Den 4. Fall erwähnte ich bereits bei der Osteomyelitis der Scapula.

Es handelte sich um einen 42 jähr. Mann, bei dem es in Folge einer acuten Osteomyelitis der Scapula zu einer Vereiterung des Gelenkes und consecutiver Luxatio subcoracoid kam, also um eine Destruction luxation, während die Luxationen der Hüfte wohl als Distensions-Luxationen aufzufassen sind. In den zwei ersten Fällen gelang die Reposition nicht, und über Wunsch der Eltern wurde auch von einem operativen Eingriff Abstand genommen, während in dem 3. Fall, trotz des langen Bestandes der Luxation, die Reposition leicht gelang.

Eine weitere nicht gerade seltene Complication im Anfangsstadium der Osteomyelitis ist die Epiphysenlösung.

Was die Häufigkeit der Epiphysenlösung anbelangt, so fand ich in unseren Fällen 38 mal pathologische Stellungen in Folge vorausgegangener Epiphysenlösung.

Am häufigsten beobachteten wir dieselbe an der Tibia, fünfmal am Femur, und je einmal am Humerus und an der Ulna.

Ungleich häufiger als die durch die Epiphysenlösung bedingten Stellungsanomalien waren die Wachsthumsstörungen der Knochen.

In 71 Fällen waren Störungen im Wachsthum und zwar sowohl Verlängerungen als Verkürzungen durch Messungen nachgewiesen, welche sich auf die einzelnen Knochen folgendermaassen vertheilen.

	Verlängerung	Verkürzung
Femur	20	8
Tibia	25	12
Tumerus	3	1
Fibula	2	—
Ulna	—	1

Angaben über hochgradige Wachsthumsstörungen der Knochen nach Osteomyelitis finden wir von vielen Autoren verzeichnet, aber erst *Helferich* hat in einer Arbeit „Ueber die nach Necrose der Röhrenknochen auftretenden Störungen des Längenwachsthum“ die Ergebnisse seiner „auf Grund eines ziemlich grossen Materials vorgenommenen genauen Messungen veröffentlicht und spricht sich dahin aus, dass diese Wachsthumsstörungen fast in allen Fällen von Diaphysenerkrankungen vorkommen, oft jedoch so geringgradig sind, dass dieselben leicht ganz übersehen werden können.

Helferich, der die Wachsthumsstörungen bei Epiphysen-Erkrankungen aus seiner Beobachtungsreihe ausschliesst, fand unter 57 Fällen 51 mal Längendifferenzen und zwar 20 mal Verlängerungen



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und 31 mal Verkürzungen der erkrankten Knochen, die sich auf das Femur, Tibia, Tumerus und Radius vertheilen.

Diese Wachsthumsstörungen sind verschieden erklärt worden.

Ollier[1]) stellte diesbezügliche Thiervesuche an und fand, dass durch Reizung der Diaphyse der Knochen zu einem vermehrten Wachsthum angeregt wird, als Ursache für die Verkürzung dagegen nahm er die Einwirkung der Entzündung auf den Epiphysenknorpel an.

Helferich nimmt als Ursache der Verkürzung eine Schädigung des Epiphysenknorpels an, während *Volkmann* dieselbe als Inactivitätsatrophie auffasst.

Was nun die Wachsthumsstörungen unserer Fälle anbelangt, so waren die Verlängerungen niemals sehr bedeutende, dieselben schwanken zwischen 1 und 5 cm und betrafen durchwegs Individuen, bei denen es sich um eine Osteomyelitis diaphysaria gehandelt hat. In der Mehrzahl der Fälle waren es leichtere Erkrankungen und, worauf ich besonders hinweisen möchte, in keinem Falle waren die benachbarten Gelenke erheblich afficiert.

Anders dagegen bei den Fällen mit Verkürzungen. Diese waren erstens viel erheblicher; so fand ich Verkürzungen bis 17 cm, ohne dass etwa eine Fractur vorangegangen wäre, und zweitens konnte man in den meisten Fällen entweder eine Epiphysenlösung oder aber eine abgelaufene schwere Gelenksentzündung mit dem Ausgang in Contractur und Ankylose constatieren.

Es handelte sich in diesen Fällen entweder um eine Osteomyelitis der Diaphyse mit Uebergreifen auf die Epiphyse oder aber um eine primäre Osteomyelitis epiphysaria.

Ferner kann ich auch die schon von *Ullmann* erwähnte Thatsache bestätigen, dass die Wachsthumsstörungen die hochgradigsten waren, wenn Kinder in den ersten Lebensjahren erkrankten.

Auch in unseren Fällen mit Verkürzungen von 17, 13 cm handelte es sich um Kinder, die im Alter von 5 und 6 Jahren an einer Osteomyelitis des Femurs erkrankten.

N. A., 19 jähr. Taglöhnerstochter. Im 5. Lebensjahr entwickelte sich unter Schüttelfrost und hohem Fieber eine schmerzhafte Anschwellung des unteren Drittels des Oberschenkels und des Kniegelenkes. An der Innenseite kam es zur Perforation, worauf die Fisteln 7 Jahre secernierten und im 12. Lebensjahre nach Abstossung zweier Knochensplitter ausheilten. Seitdem zunehmende Contracturstellung im Kniegelenk, weshalb sie die Klinik aufsucht.

[1]) *Ollier*, Traité experimentale et clinique de la regeneration des os et de la production artificielle du tissu osseux. 1867.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es besteht eine starke myoarthrogene Flexionscontractur im Kniegelenk und eine Verkürzung des Knochens um 17 cm.

S. F., 28jähr. Taglöhner, erkrankte im Alter von 6 Jahren an einer acuten Osteomyelitis des rechten Femurs. Es besteht Subluxation im Kniegelenk und ferner eine Verkürzung des Knochens um 13 cm.

Haaga fand in 57 Fällen Wachsthumsstörungen und constatierte, dass unter 25 Fällen mit Verkürzungen 20mal die Enden der langen Röhrenknochen ergriffen waren. Auf Grund unseres Materials nun muss ich mich dahin aussprechen, dass wir ein vermehrtes Knochenwachsthum nur in solchen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten, bei denen es sich um Erkrankungen der Diaphyse gehandelt hat, also auf die Epiphyse in Folge der Entzündung nur ein Reiz ausgeübt wird, bei der Osteomyelitis epiphysaria dagegen oder sofern die Entzündung von der Diaphyse auf die Epiphyse übergieng, es zu hochgradigen Verkürzungen kam. Als weitere Complication fand ich in 6 Fällen eine Spontanfractur verzeichnet.

Es gehört diese Complication keineswegs zu den Seltenheiten, so berichtet *Garrè* über 8 Spontanfracturen, die unter 100 Osteomyelitisfällen an der Tübinger Klinik beobachtet wurden und macht darauf aufmerksam, dass die Spontanfractur selten vor der 6. Woche erfolgt im Gegensatz zur Epiphysenlösung, die schon innerhalb der ersten Tage eintreten kann.

Nur bei einem Kranken erfolgte die Spontanfractur auf der Klinik, als er die Extremität emporhob, bei einem zweiten während des Transportes in das Krankenhaus, während man bei den übrigen Patienten nur die Folgen, nämlich Verschiebungen der Fragmente oder mangelhafte Consolidation nachweisen konnte.

Bezüglich der Localisation war zweimal der Humerus, viermal das Femur betheiligt.

T. J., 15jähr. led. Taglöhnerssohn, aquierte vor $1^1/_2$ Jahren nach einem Trauma eine acute Osteomyelitis des Humerus, trug den Arm seither in einer Binde. Der rechte Oberarm stark angeschwollen, an der Aussenseite desselben multiple Fisteln, bei deren Sondierung man auf rauhen Knochen stösst. Im obern Drittel abnorme Beweglichkeit und Crepitation.

Necrotomie: Heilung.

M. E., $1^3/_4$jähr. Handelsmannstochter, erkrankte plötzlich vor einigen Wochen unter heftigem Fieber. Nach 8 Tagen kam es zu Anschwellungen des linken Oberschenkels und bald darauf auch des linken Oberarmes. Die Abscesse wurden gespalten, doch


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blieben sezernierende Fisteln zurück, aus denen nach 2 Monaten Knochenstücke ausgestossen wurden.

Bei dem schwächlichen Kind ist der ganze Oberschenkel stark angeschwollen, an der Hinterfläche multiple Fisteln, die auf nekrotischen Knochen führen. In der Mitte des Oberschenkels abnorme Beweglichkeit.

Necrotomie: Extension, Heilung.

R. E., 12jähr. Drechslerssohn, machte eine Osteomyelitis des Femurs durch, Eröffnung der Abscesse. 2 Jahre später nach einem Stoss Fractur des Oberschenkels.

Kräftiger Knabe. Das rechte Kniegelenk bedeutend angeschwollen, ebenso das untere Ende des Oberschenkels. An der Innen- und Vorderseite des Femurs je eine mässig sezernierende Fistel.

Quere Fractur des Femurs im untern Drittel. Heilung.

N. H., 40jähr. Taglöhner. Vor 4 Monaten an einer acuten Osteomyelitis des Humerus erkrankt. Wegen proffuser Eiterung sucht er die Klinik auf. Beim Transport in die Anstalt verspürte er im Oberarm ein Krachen. Patient ist sephthämisch, die Extremität ödematös, am Oberarm multiple Fisteln. Der Humerus in der Mitte quer fracturiert.

S. F,. 12jähr. Schüler. Vor 25 Wochen nach einem Trauma Osteomyelitis des Femurs, Abscedierung, Fistelbildung. Ueber die winkelige Abknickung des Oberschenkels macht Patient keine Angaben.

Die Extremität ist um 7 cm verkürzt, es besteht hochgradige Verbiegung des Oberschenkels. Durch mehrere Fisteln gelangt man auf necrotischen Knochen. Bei der Operation constatiert man eine geheilte Schrägfractur des Femurs mit Verschiebung der Fragmente.

Sch. J., 50jähr. Taglöhner. Im Alter von 19 Jahren acute Osteomyelitis des Femurs, Fistelbildung. Seither andauernde starke Sekretion eines stinkenden Eiters. Bei der Sondierung der Fisteln kommt man auf rauhen Knochen.

Necrotomie: 8 Tage später verspürt Patient plötzlich einen intensiven Schmerz im Oberschenkel und beim Verbandwechsel constatiert man eine Fractur des Femurs. Wegen anhaltender Jauchung Amputatio femoris. Heilung.

In diesen Fällen traten die Spontanfracturen verhältnismässig spät ein und interessant ist der letzte Fall besonders dadurch, dass trotz 30jährigen Bestandes der Necrose die Sequesterlade sehr mangelhaft ausgebildet war.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dreimal handelte es sich um eine Fractur der Lade, zweimal war dieselbe durch eine rarefizierende Ostitis zu stande gekommen, während in einem Falle, wie die Obduction gezeigt hat, die äusserst seltene Sequesterfractur vorlag. Die Folgen dieser Complication können recht erhebliche werden und Verkürzungen sowie Knickungen sind bei der complicierten Behandlung besonders in der Landpraxis oft unvermeidlich, wenn auch Fälle bekannt sind, dass Verkürzungen von einigen cm nach Jahren durch ein vermehrtes Knochenwachsthum theilweise oder ganz ausgeglichen wurden. Hochgradige Verbiegungen und Achsendrehungen können überdies auch bei abnormer Nachgiebigkeit des Knochens einfach durch die Belastung des Körpers oder aber durch Muskelzug entstehen. Derartige Fälle sind von *Volkmann, Schede, Stahe* und *Oberst*[1]) beobachtet worden, welch letzterer eine starke Verbiegung des Femurs bei einem 12jähr. Knaben durch Extension zur Heilung brachte.

Als schliessliche Complication erwähne ich die Arrosion der grossen Gefässe bei Osteomyelitis des Femurs in zwei Fällen, in Folge dessen nach Unterbindung derselben Gangrän des Unterschenkels eintrat, so dass die hohe Oberschenkelamputation ausgeführt werden musste.

In einem 3. Fall traten bei einem 21jähr. jungen Mann bei bereits oberflächlicher granulierender Incisionswunde so heftige Blutungen auf, dass die Arteria femoralis in einer Ausdehnung von 10 cm reseziert werden musste, worauf die Blutungen sistierten und Heilung eintrat.

Was nun schliesslich die Ausgänge unserer Osteomyelitiden anbelangt, so sind unter den 664 (524 Männer und 140 Weiber) Fällen, die in den letzten 15 Jahren an der Klinik behandelt wurden, nur 41 Kranke im acuten Stadium, also innerhalb der ersten 14 Tage, aufgenommen worden, während bei den übrigen Patienten die Necrose oft schon Jahre lang bestand.

Betreffs der Localisation vertheilte sich die Erkrankung auf die einzelnen Knochen folgendermassen:

		Lücke	*Helferich*	*Schede*	*Haaga Fröhner*	*Kocher*
Femur	276 mal	12	45	11	81	11
Tibia	226 „	11	66	11	181	14
Fibula	21 „	1	4	1	16	1
Humerus	46 „	4	20	3	52	1

[1]) *Oberst*, Hall.-Münch. Med. Wochenschrift, XXX, VII. Ueber Knochenverbiegungen bei acuter Osteomyelitis.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Lücke	Helferich	Schede	Haaga Fröhner	Kocher
Radius	11 mal	2	6	—	24	—
Ulna	8 „	—	—	1	16	—
Metatarsus	5 „	—	—	—	—	—
Talus	1 „	—	—	—	2	—
Calcaneus	6 „	2	—	—	3	1
Ossis ilei	3 „	1	—	2	4	—
Scapula	4 „	—	—	—	8	1
Max. inf.	6 „	—	—	—	—	—
Ossis zygom.	1 „	—	—	—	—	—
Clavicula	3 „	—	—	—	8	1
Costarum	1 „	2	—	—	1	—
Multiplex	33 „	—	—	—	—	—

Die überwiegende Anzahl aller Osteomyelitisfälle nahm den Ausgang in Eiterung und Necrose und nur ganz vereinzelt kamen einige Fälle zur Beobachtung, bei denen nach einer acut einsetzenden Osteomyelitis die entzündlichen Erscheinungen zurückgiengen und nur eine Knochenverdickung persistierte. *Garrè* bezeichnet diese Fälle als „sclerosierende nicht eiterige Form der acuten Osteomyelitis" und berichtet über einen von *Bruns* und 2 von ihm selbst beobachteten Fälle.

Auch wir sahen derartige sclerosierende Formen und in einem Falle kam der Kranke sogar erst nach 46 Jahren an die Klinik, um von seinen zeitweise auftretenden Schmerzen befreit zu werden. Als man mit vieler Mühe seine mächtig verdickte elfenbeinharte Tibia aufmeisselte, fand man einen kleinen Sequester.

Immerhin aber glaube ich, muss man mit der Diagnose dieser Fälle, besonders wenn der Beginn ein subacuter war, oft recht vorsichtig sein. Dass dieselben mit einer specifischen Ostitis et Periostitis grosse Aehnlichkeit haben, lehrt uns folgender an der Klinik behandelter Fall:

H. J., 32 jähr. Arbeiter, erkrankte vor 4 Jahren ohne bekannte Ursache unter heftigem Fieber und Schmerzen im linken Schienbein. 7 Wochen lag er zu Bett, zur Abscedierung und Fistelbildung kam es aber nicht. Seither nahm die Tibia stets mehr an Volumen zu und war schmerzhaft. Vor 8 Tagen schwollen die Weichtheile an und wegen der heftigen Schmerzen, besonders des Nachts, sucht er die Klinik auf.

Kräftiger Mann, die Tibia ist in Toto verdickt, die Weichtheile derb infiltriert, geröthet, sehr druckempfindlich.

Trotz der Anamnese und des Befundes am Knochen handelte


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es sich bei diesem Kranken um Lues und nach einer 6 wöchentlichen energischen antispezifischer Behandlung ist der Patient geheilt entlassen worden.

Ein weit seltenerer Ausgang der acuten Osteomyelitis ist der Knochenabscess.

Der Knochenabscess kommt ziemlich häufig in England vor, und *Pamard*[1]) besonders aber *Broca*[2]) haben diesbezügliche Studien angestellt und gefunden, dass bei den Kranken mit Knochenabscessen sehr häufig in der Jugend Knochenentzündungen vorausgegangen sind.

Ich lasse zuerst die Krankengeschichten unserer Fälle folgen.

A. J., 20jähr. Goldarbeiter, machte vor 8 Jahren eine acute Osteomyelitis des linken Femurs durch. Die entzündlichen Erscheinungen giengen langsam zurück und nach Perforation eines Abscesses an der Innenseite konnte der Kranke wieder seiner Beschäftigung nachgehen, doch bestanden continuirliche Schmerzen. 6 Jahre später findet man im Knochen einen haselnussgrossen Abscess, der reactionslos ausheilte. 2 Jahre später traten abermals heftige Schmerzen auf, auch leichte Fiebersteigerungen und an der Innenseite des Oberschenkels bildete sich eine weiche Anschwellung. Bei der neuerlichen Operation findet man in dem verdickten Knochen abermals einen 7 cm im Längs- 4 cm im Querdurchmesser betragende Abscesshöhle. Tamponade Heilung.

S. F., 54jähr. Bahnwächter, erkrankte in seinem ersten Lebensjahr an einer acuten Osteomyelitis der rechten Tibia. Nach zwei Jahren schlossen sich die Fisteln, nachdem fünf kleine Knochensplitter abgegangen waren. Die Verdickung des Knochens sowie geringe Schmerzen blieben bestehen. 40 Jahre später trat nach einem Trauma abermals Fieber und Anschwellung auf. Der Unterschenkel sowie das Kniegelenk angeschwollen. Die Tibia in tolo mächtig verdickt, bei Druck namentlich im obersten Drittel besteht exquisite Druckschmerzhaftigkeit.

Bei der Operation kommt man nach Aufmeisselung der vordern Wand der Tibia in eine über wallnussgrosse Abscesshohle. Tamponade. Heilung.

N. J., 14jähr. Taglöhnerssohn. Vor 2 Jahren bildete sich angeblich ohne Fieber eine schmerzhafte Anschwellung des Unterschenkels, so dass der Kranke genöthigt war, 8 Wochen hindurch das Bett zu hüten.

Während dieser Zeit kam es zur Perforation und Fistelbildung. Die Schmerzen dauern an.

[1]) *Pamard*, Knochenabscesse. Bull. de la société de chirurgie de Paris.

[2]) *Broca*, Bulletin de la société de chirurgie de Paris.

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Die Tibia verdickt, an der Vorderfläche derselben zwei mässig sezernierende Fisteln, bei deren Sondierung man nicht auf rauhen Knochen kommt. Aufmeisselung, Blosslegung einer haselnussgrossen Eiterhöhle. Heilung.

S. J., 53jähr. k. k. Revident. Patient, der sonst immer gesund gewesen sein soll, stolperte vor 37 Jahren auf einer Treppe. Nächsten Tag erkrankte er mit Schüttelfrost, Fieber und heftigen Schmerzen im linken Unterschenkel. Es entwickelte sich eine Anschwellung und 14 Tage darauf kam es zur Perforation. 3 Jahre später kam es zur Ausheilung, nachdem zahlreiche Knochenstückchen ausgestossen wurden. Mit Ausnahme geringer Schmerzen hatte Patient keine Beschwerden und erst 10 Jahre später hatte er wiederholt Entzündungen am Unterschenkel und weitere 7 Jahre später bildete sich die noch gegenwärtig bestehende Fistel, aus der sich jedoch keine Knochenstückchen mehr entleert haben. Wegen der starken Schmerzen sucht er die Klinik auf.

Die Tibia erscheint verdickt, am Unterschenkel eine Eiter secernierende Fistel.

Bei der Operation wird die Tibia blossgelegt, das Periost zur Seite geschoben und die Tibia aufgemeisselt. Man findet eine 4 cm lange Eiterhöhle im Mark des Knochens und mehrere ganz kleine gelöste Knochensplitter. Tamponade. Heilung.

Der Beginn war, wie wir gesehen, in allen 4 Fällen ein typischer, es kam zur Perforation und Fistelbildung und nun bestanden in zwei Fällen Jahrzehnte die für den Knochenabscess so charakteristischen klopfenden Schmerzen, die jedoch nicht continuierlich sind, ja auf Wochen und Monate sich ganz verlieren, um dann mit erneuter Heftigkeit einzusetzen. Kommt es dagegen oft längere Zeit nicht zur Knochenverdickung und Fistelbildung, dann kann die Diagnose recht schwierig sein, und dass die Vermuthung, es könnte sich um einen centralen Tumor handeln, die, wie wir wissen, ebenfalls intensive Schmerzen verursachen, im Beginn der Erkrankung eine gerechtfertigte ist, erwähnt *Backer*[1]) auf Grund eines einschlägigen Falles. Interessant ist ferner das Verhalten des Knochens beim centralen Abscess. Entweder, was das häufigere ist und auch bei unseren Kranken der Fall war, kommt es zu einer sclerosierenden Ostitis und, falls der Abscess in der Nähe der Epiphyse sitzt, auch zu Wachsthumsstörungen, oder aber es kann auch in Folge einer rareficierenden Ostitis eine Spontanfractur eintreten.

[1]) *Backer,* Necrose ohne Eiterung. Brit. med. Journal, 1877.

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Bruns erwähnt in seiner Lehre von den Knochenbrüchen mehrerer solcher Fälle.

Der Eiter war ein dicker geruchloser, und nur in einem Fall fand man kleine gelöste Knochensplitter in demselben vor. Eine bacteriologische Untersuchung des Eiters alter Knochenabscesse ist, wie *Garrè* mittheilt, bis jetzt nicht ausgeführt worden.

Ein weiterer nicht gerade häufiger Ausgang war in drei Fällen die Entwickelung eines Carcinoms der Extremität auf Grund einer seit vielen Jahren bestehenden Necrose des Knochens.

Volkmann hat 32 derartige Krankheitsfälle gesammelt und *Ullmann* berichtet über weitere 2 Fälle, die einen 25 und 48jähr. Mann betrafen. In beiden Fällen waren die Weichtheile der Ausgangspunkt des Carcinoms.

Nach *Volkmann* kann sich aber das Carcinom auch im Knochen selbst entwickeln und charakterisiert sich dann durch heftige continuierliche Schmerzen und zunehmende Schwäche der Extremität. In kurzer Zeit beginnt die Extremität anzuschwellen und die Folge des Hineinwucherns des Carcinoms in den Knochen ist die Spontanfractur.

H. J., 52jähr. Taglöhner. Patient erkrankte in seinem 14. Lebensjahre nach einer starken Erkältung an einer schmerzhaften Anschwellung des rechten Oberschenkels und Kniegelenkes. Es kam zur Perforation und Fistelbildung. 12 Jahre später zog sich Patient ein 10 cm langes Knochenstück aus der Fistel, worauf sich dieselbe verkleinerte, jedoch nie schloss. Vor einem Jahr stellten sich abermals Schmerzen ein und eine langsam zunehmende Anschwellung, die den Kranken veranlasst, die Klinik aufzusuchen.

Status. Der rechte Oberschenkel angeschwollen, an der Aussenseite derselben drei mit spärlichen Granulationen umgebene Fisteln. Durch die unterste derselben gelangt man durch einen Weichtheil und Knochenkanal auf rauhen Knochen. Das Femur um 3 cm verlängert.

Operation: Blosslegung des Knochens durch einen Schnitt an der Aussenseite. Nach der Aufmeisselung findet man die ganze Diaphyse von geschwulstähnlichen Massen durchwachsen. Die mikroskopische Untersuchung der evidierten Massen wies Carcinom nach.

Der Kranke willigt jedoch in die Amputation nicht ein und wird ungeheilt entlassen.

Zwei weitere Fälle, bei denen sich aber das Carcinom in den Weichtheilen entwickelte, sind folgende:


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

S. F., 61 jähr. Taglöhner, machte in seinem 20. Lebensjahr eine acute Osteomyelitis der Tibia durch. Seitdem bestanden mässig sezernierende Fisteln. 3 Monate vor seiner Aufnahme bemerkte er, dass die eine Fistel zu wuchern begann. Es bildete sich eine pilzförmige Geschwulst, die Patient selbst abtrug. Da der Kranke seitdem wieder ein rasches Wachsen der Geschwulstmasse bemerkt, sucht er das Krankenhaus auf.

An dem geschwollenen linken Unterschenkel befindet sich ein 20 cm langes zwei Drittel der Circumferenz einnehmendes Geschwür, dessen Ränder derb sind, der Grund zerklüftet. Die Lymphdrüsen in inquine derb infiltriert.

Amputation des Oberschenkels im untern Drittel und Exstirpation der Lymphdrüsen. Heilung.

S. W., 40 jähr. Taglöhner, erkrankte im 16. Lebensjahr nach einem Trauma an einer acuten Osteomyelitis der rechen Tibia. Die bald darauf entstandenen Fisteln sezernierten reichlich einen stinkenden Eiter. Seit einem Jahr besteht das Geschwür, welches ein rasches Wachsthum zeigt, dabei ist der Kranke stark abgemagert.

Schwächlicher blasser Mann, der rechte Unterschenkel ist eingenommen von einem stinkenden zerfallenen blumenkohlartigen Geschwür, das beinahe die ganze Circumferenz einnimmt. Am Grunde desselben kann man mit der Sonde rauhen Knochen nachweisen. Die Drüsen in inquine stark vergrössert und hart anzufühlen.

Wegen hochgradiger Lungentuberculose mit Hämoptoe wird von der Amputation Abstand genommen.

Die Diagnose wurde in allen 3 Fällen durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Im ersten Falle entwickelte sich das Carcinom im Knochen, ohne dass äusserlich etwas wahrnehmbar war, und erst nach Eröffnung desselben fand man die carcinomatösen Wucherungen, während in den beiden letztern Fällen die Weichtheile der Ausgangspunkt waren; im letzten Falle wahrscheinlich eine alte Narbe. Der Kranke konnte diesbezüglich keine genauen Angaben machen.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz jener Fälle Erwähnung thun, welche einen letalen Ausgang nahmen.

Gestorben sind im Ganzen 28 Kranke und zwar 21 im Anfangsstadium der Krankheit, 7 nach erfolgter Necrotomie.

Die durch die Obduction bestätigte Todesursache der im acuten Stadium Verstorbenen war 11 mal Pyämie und 10 mal Sephthämie.

Generated on 2019-07-08 19:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Späterhin kommt es, wie wir wissen, bei Necrosen nach Osteomyelitis, selbst wenn putride Eiterungen Jahrzehnte lang bestehen, fast niemals zu einer Allgemeininfection auf dem Wege der Blutbahn; dagegen sind in Folge der langdauernden Eiterungen die Gefahren der Amyloid-Degeneration mitunter recht bedeutend und zwei jugendliche Individuen im Alter von 13 und 16 Jahren sind derselben erlegen.

Jordan, der unter 14 Osteomyelitisfällen 8 mal die Quelle der Infection nachweisen konnte, spricht sich auf Grund dieser Beobachtungen für die *Lannelongue*'sche Anschauung aus, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Osteomyelitis eine Secundäraffection ist und sagt: „Die Osteomyelitis acuta ist ihrem Wesen nach eine Reincultur-Pyämie, wie die metastatischen Eiterungen in anderen Gewebssystemen."

Jordan machte ferner auch die Beobachtung, dass die pyogene Blutinfection ohne Fieber verläuft, und die metastatischen Abscesse im Gegensatz zu der thrombo-embolischen Pyämie sich ohne Schüttelfrost entwickeln.

Ich fand in den Krankengeschichten nur viermal Affectionen verzeichnet, welche den Ausbruch der Osteomyelitis erklären würden und zwar je einmal einen Furunkel und eine Angina, zweimal ein fieberhaftes Wochenbett. Wenn man nun auch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass wohl öfters kleine Verletzungen, Schleimhautläsionen oder Eiterpusteln vorhanden gewesen sein könnten, die von den Kranken kaum bemerkt, geschweige denn bei der Aufnahme der Anamnese von denselben angegeben würden, so muss ich doch betreffs des Beginnes constatieren, dass mit Ausnahme jener wenigen Fälle, die sich durch einen subacuten Verlauf auszeichneten, die Erkrankung des Knochens mit einem Schüttelfrost und nachfolgendem hohen Fieber begann.

Dass sehr viele Fälle von acuter Osteomyelitis, die sich unmittelbar nach einem Trauma entwickeln, sehr zu Gunsten einer „praeexistierenden, aber latenten Infection" sprechen, erwähnt bereits *Gussenbauer* [1]) und betont ferner, dass die metastischen Eiterungen sowohl bei der multiplen Osteomyelitis als auch bei den Eiterungen in den Muskeln, Gelenken und innern Organen durch die „Infection der Blutmasse mit septischen Keimen" bedingt seien.

Gussenbauer präcisiert weiterhin auch den Modus der Infection, des Blutes und in neuerer Zeit ist durch die Untersuchungen zahlreicher Forscher, so *v. Eiselsberg*, *Garrè* u. A., die Annahme bestätigt

[1]) *Gussenbauer*, Sephthämie, Pyohämie und Pyo-Sephthämie. Deutsche Chirurgie, 1882.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

worden, dass die Mikroorganismen entweder direct oder aber durch die Leucocyten in die Blutbahn gelangen, von hier verschleppt werden und nun entweder in Organen mit grossem Blutgefässreichthum und verlangsamter Circulation, oder aber in Geweben mit veränderten Circulationsbedingungen so im Narbengewebe haften bleiben und daselbst metastatische Eiterungen erzeugen.

Abgesehen nun von der multiplen Osteomyelitis, welche in unseren Fällen durchwegs jugendliche Individuen betraf, kamen noch weitere 16 Fälle von Pyämie zur Beobachtung, von denen 5 Kranke mit metastatischen Abscessen in den Muskeln und Gelenken nach Eröffnung derselben genassen, während 11 Patienten mit Localisation der Metastasen in den innern Organen starben.

Es handelte sich um Individuen im Alter von $5^1/_2$ bis 37 Jahren, die nach einer typisch einsetzenden Osteomyelitis unter hohen Temperatursteigerungen mit nur geringen Remissionen, zunehmender Somnolenz und prophusen Diarrhoen meist schon nach wenigen Tagen ihrem Leiden erlagen.

Die Obduction bestätigte in allen Fällen die Diagnose, man fand metastatische Eiterungen in den Lungen, Leber, Nieren, Milz, im Pancreas, im Gehirn, der Prostata und den Gelenken und in einem Fall die gewiss seltene Localisation einer metastatischen Phlegmone des duodenums mit consecutiver Peritonitis.

Auf die einzelnen Symptome, welche diese secundären Herderkrankungen verursachten, will ich nicht näher eingehen; dieselben bieten nichts Besonderes, sondern nur hervorheben, dass die Entwickelung der Metastasen sich fast durchwegs ohne Schüttelfrost vollzog und höchstens mit bedeutenden Exacerbationen des Fiebers verbunden waren.

Stärkere und längere Zeit andauernde Schüttelfröste, welche früher allgemein als eines der ersten Symptome der Pyämie angehen würden, fehlten mit Ausnahme zweier Fälle, und es liefern uns diese Fälle neuerdings den Beweis, dass dieselben nicht constant sind, und wie *Gussenbauer* betont, keineswegs als pathognomonisch für die Pyämie anzusehen sind.

Abgesehen also von den Schüttelfrösten, welche wir nach unsern Erfahrungen nicht allein bei der septisch embolischen Form der Pyämie beobachtet haben, handelte es sich in unsern Fällen um eine Infection des Blutes durch Aufnahme von Mikroorganismen, also eine sogenannte Reinkultur-Pyämie, neben der jedoch, wie ich glaube, die septisch-embolische Pyämie durch Zerfall eitriger Thromben in Fällen mit ausgebreiteter Jauchung vorkommt.

Viel langwieriger gestaltete sich der Verlauf bei der Sephthämie


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Folge von Osteomyelitis, und während wir der Pyämie ziemlich machtlos gegenüberstehen, gelang es uns durch entsprechende Behandlung, besonders durch heisse Bäder und grosse Mengen Alkohol, oft schwere Sephthämien zum Rückgang zu bringen. Die Amputation als ultimum refugium wurde nur in wenigen Fällen ausgeführt und nur bei älteren Individuen mit hochgradigen Gelenkszerstörungen. 10 Kranke im Alter von 16 bis 65 Jahren erlagen der Sephthämie und bei der Obduction fand man neben dem Eiterherd im Knochen das charakteristische Bild der parenchymatösen Degeneration der inneren Organe.

Ueber die Todesfälle nach Necrosen-Operationen wäre noch kurz folgendes zu bemerken.

Zwei ältere Individuen starben wenige Tage nach ausgeführter Operation an Pneumonie bei ganz normalem Wundverlauf.

In 3 Fällen war die Todesursache Anämie und zwar handelte es sich um jugendliche sehr schwächliche Individuen, die wenige Stunden nach der Operation an den Folgen des Blutverlustes starben. Zwei Kranke schliesslich, Mädchen im Alter von 13 und 16 Jahren, starben an Amyloidentartung der innern Organe. Leichtere Grade derselben waren bei den oft viele Jahre andauernden Eiterungen nicht gerade eine seltene Erscheinung und gaben auch keineswegs eine Contraindication für die Operation ab. *Hueter* sprach sich sogar am V. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie dahin aus, dass durch rechtzeitige Operation eine Heilung derselben erzielt werden könne.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ÜBER KÜNSTLICHE GELENKBILDUNG.

Von

Dr. OSKAR FÖDERL,
Operateur an Prof. *Gussenbauer's* Klinik.

(Hierzu Tafel IX.)

Für die Versuche, welche ich behufs experimentellen Studiums der Knorpelregeneration an resecierten Gelenkenden im Januar 1894 begonnen hatte, war das erste Postulat, die wunden Knochenflächen an der Verwachsung zu verhindern.

Den von *Verneuil* bei Kieferanchylose eingeschlagenen Weg, um durch Einschiebung von Weichtheilen zwischen den angefrischten Knochen am horizontalen Aste eine Nearthrose zu erzeugen, konnte ich nicht betreten, da ich an Gelenken experimentierte, wo nicht genügend Material hiefür disponibel war.

Erfolg konnte hier also nur durch Interposition einer Zwischensubstanz angestrebt werden, welche Gewähr leistete, nach Art eines Meniscus die beiden wunden Gelenkenden zu trennen bis zu einer Zeit, wo eine Verbindung derselben durch Knochen oder kurzfaseriges, straffes und der Knochenaxe parallel angeordnetes Bindegewebe wenig mehr zu befürchten war.

Als Material hiefür fanden dünne Celloidinplatten und thierische Membranen Verwendung, welche in einer entsprechenden Weise conserviert über die grössere der beiden Gelenkenden, die in einer der Function angepassten Form reseciert waren, derart mit einigen Nähten an Periost und dem Knochen anliegenden Weichtheilen fixiert worden sind, dass auch dessen Ränder bedeckt waren. Nach Vereinigung der umgebenden Gewebe, Sehnen- und Hautnaht wurde ein immobilisierender Verband angelegt.

Da ich bisher nur über einige Endstadien verfüge und mir Zwischenglieder fehlen, will ich von dem Thema über die Knorpel-

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

regeneration absehen und nur dasjenige hervorheben, was wichtig erscheint für den unten angeführten Fall von Kieferanchylose, welche auf Grund dieser Experimente operiert wurde.

Die Celloidinplatte wird bald brüchig und imbibiert sich mit Blutfarbstoff, so dass sie wie Schildpatt aussieht. 252 Tage nach ihrer Einheilung konnte — wenigstens makroskopisch — nichts mehr von ihr nachgewiesen werden.

Die in Anwendung gekommenen thierischen Membranen waren auf folgende Weise hergestellt:

Eine frische Schweinsblase oder Ovarialcystenwand wurde zerschnitten, während 24 Stunden in concentrierte, wässerige Sublimat-Picrinsäurelösung (à) gelegt, worauf die Platten durch je 24—48 Stunden in Jodalkohol, Alcohol absolut., dann in Alkohol unter Zusatz einer wässerigen Lösung von Lithion carbonicum und schliesslich in absoluten Alkohol kamen.

Um die Asurierung der Membranen durch die Granulationen und ihre Resorptionsfähigkeit herabzusetzen, wählte ich anfangs nicht verschiedene Dicke derselben, sondern suchte ihre Widerstandsfähigkeit durch Imprägnation mit Celloidin oder Paraffin[1]) zu erhöhen.

Das Paraffin verflüssigt sich unter der Körperwärme, wird rasch ausgelaugt und senkt sich dann entsprechend der Schwere in die tiefsten Partien, um daselbst reizlos liegen zu bleiben, respektive abgekapselt zu werden.

Da bei den vierfüssigen Versuchsthieren (Katze, Hase, Meerschweinchen) wegen des kurzen Femurs ein streng immobilisieren-

[1]) Sowol subcutan als intraperitoneal fand die Einheilung der eingeführten, gereinigten und sterilen Paraffinstückchen ohne jegliche Reizung durch eine zarte Bindegewebskapsel mit endothelähnlichem Belage statt.

Ein analoger Befund zeigte sich in den Fällen, wo Defecte nach Excision von Gehirntheilen durch Paraffin ausgefüllt wurden.

Vielleicht wäre dies für manche Fälle von Epilepsie in Folge tiefer greifender Narben zu verwerthen. Nach der Excision derselben deckt sich der Defect durch Granulationen, welche später durch narbige Schrumpfung wieder Recidiv erzeugen können.

Um dieses zu verhindern, müssen die Bedingungen für die Narbenbildung, im gegebenen Fall also durch eine Paraffincyste hintangehalten werden.

Leider gelang es mir auf keine Weise bei meinen Versuchsthieren derartige Narbenepilepsie zu erzeugen, so dass ich die Erprobung dieser theoretischen Annahme nicht experimentell erhärten kann.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Verband schwer anzulegen ist, so dass unter demselben vielleicht doch kleine Excursionen möglich waren, welche eine, wenigstens knöcherne Verwachsung der resecierten Gelenkenden auch ohne Interposition dieser Platten hätten verhindern können, wählte ich als Versuchsthiere auch Hühner.

Bei diesen lässt sich in gestreckter Stellung der Articulatio talo-cruralis, welche mehrfache Analogie mit dem Kniegelenk der Sänger hat, ein einwandsfreier Verband anlegen.

So wurde am 4. Januar 1894 bei fünf Hühner post operationem ein Gyps-Organtinverband angelegt, der durch 52, 60, 63 und selbst 96 Tage belassen wurde, und nach dessen Entfernung sich fast normale Excursionsfähigkeit des resecierten Gelenkes zeigte.

Die active Beweglichkeit war allerdings etwas eingeschränkt, da auf Sehnennähte keine besondere Rücksicht genommen worden war.

Bei drei Hühnern aus einer späteren Versuchsreihe war die Beweglichkeit nach der Abnahme des Verbandes eingeengt, und in einem Falle fand sich dabei — 168 Tage p. op. — bindegewebige Anchylose, welche durch die Inactivität bedingt oder gefördert war.

Aber auch bei der Immobilisation ganz intakter Gelenke ist schon nach kurzer Zeit ein Bewegungshindernis gegeben in Folge der Verkürzung jener Muskeln, deren Ansatzpunkte durch die fixierte Stellung einander genähert waren. Später kommt es auch zur Schrumpfung der Bänder und Kapsel, sowie zu einer Gestaltsveränderung der Gelenkenden, die sich bei jugendlichen Thieren schon frühzeitig (14 Tage) durch eine leichte Facettierung des Gelenksknorpels einleiten kann.

Bei einem Huhne, an welchem das Talo-crural-Gelenk reseciert und eine Platte eingelegt worden ist, war die active und passive Beweglichkeit durch die Immobilisation vollständig aufgehoben.

Die interponierte Platte war zu klein und bedeckte nicht allseitig die wunden Knochenflächen. Es hatten sich an einer Stelle stalactitenförmige Knochenbalken gebildet, welche die beiden Gelenkenden brückenartig mit einander verbanden.

An vierfüssigen Thieren, bei welchen der Verband nur kurze Zeit belassen worden war, blieb fast die volle Beweglichkeit erhalten.

Die anatomischen Bedingungen hiefür liessen zwei Typen erkennen:

I. Die resecierten Enden zeigten eine knorpelige oder faserige Ueberkleidung mit freier Oberfläche, so dass man von wahrer

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Gelenkneubildung sprechen kann (Präparate ca. 8 Monate post operat), oder

II. Die Knochen waren bedeckt von fibrösem Gewebe, welches gegen die Knochenfläche parallele Anordnung zeigte, mit dem Ueberzuge des gegenüberliegenden Gelenkendes aber durch ein Balkenwerk in Verbindung stand, welches einen mit der Spitze beugewärts gerichteten Faserfächer bildete, der sich bei der Flexion öffnete, und dessen Maschen bei der Streckung comprimiert wurden.

Central lag ein grösserer, mehr oder weniger durchgreifender Spalt. (Präparat gegen 6 Monate p. op.)

Es wäre denkbar, dass aus der letzteren Form unter functionellem Einfluss durch Einschmelzung der Balken analog wie bei der Bildung der Gelenke der Rippen am Sternum und des Kiefers eine wahre Nearthrose hervorgehen kann.

Eine strenge Scheidung in die beiden oben angeführten Categorien lässt sich natürlich nicht durchführen. In der Mehrzahl der Präparate fand sich eine zur Oberfläche der nesecierten Gelenkenden parallele Schichtung des Zwischengewebes.

Die durch die eingeheilte Platte bedingte Trennung scheint in bestimmten Stadien durch deren ungleichmässige Usurierung und Resorption wieder schwinden zu können, so dass der vorgefundene Gelenksspalt in manchen Präparaten wahrscheinlich eine secundäre Bildung ist, welche durch Einschmelzung des späteren Zwischengewebes entstand.

Einen Punkt will ich noch hervorheben: In Fällen, bei welchen nicht ausgeschlossen werden konnte, dass theilweisse in der Spongiosa der Epiphyse selbst neseciert worden war, zeigte sich der wahrscheinlich dieser angehörige Knorpel wohl erhalten, über demselben aber fanden sich keine Knochenbälkchen; es war ihm direkt fibröses, mit einzelnen Knorpelzellen durchsetztes Gewebe angelagert, so dass eine Umwandlung und Einschmelzung der Spongiosa möglich erscheint.

Der stetige Druck, welchem die resecierten Enden bei der Function der Extremität ausgesetzt sind, kann die Rückbildung der Gefässe in den oberflächlichen Schichten bedingen und damit die Knorpelbildung einleiten.

Auch bei Fracturen sehen wir diese dort, wo die Fragmente wechselnden Druck und der Reibung ausgesetzt sind.

Nicht allein Bindegewebe kann durch direkte Umwandlung der Zellen und durch Bildung einer Intercellularsubstanz das Material für Knorpel abgeben, sondern auch das Knochenmark und der Knochen selbst.

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tizzoni fand, dass mit dem Knorpel abgelöste Knochenpartikelchen, welche in der Gelenkhöhle liegen blieben, unmittelbar in Knorpelgewebe übergehen können.

Die angeführten Experimente fanden ihre Verwerthung in dem unten erwähnten Fall von knöcherner, bereits einmal operierter Anchylose des Kiefergelenkes.

Da Herr Assistent *Narath* die Resultate meiner, damals schon $^1/_2$ Jahr alten Versuche kannte, entschloss er sich, das Thierexperiment auf den Menschen zu übertragen.

Der am 13. Juli 1894 an weiland Hofrath *Billroth's* Klinik aufgenommene 15 Jahre alte *S. P.* kann nur wenige, z. Th. widersprechende Angaben über den Beginn und Verlauf seines Leidens machen.

Er scheint im 7. Lebensjahre einen Typhus überstanden zu haben, an welchen sich Panophthalmitis und Vereiterung der Parotis rechterseits angeschlossen hat.

An der rechten Wange bildeten sich mehrere Fisteln, welche durch ein Jahr secernierten, und nach 6 monatlichem Krankenlager trat angeblich plötzlich und fast gleichzeitig mit einer Ostitis media dextra Kieferklemme ein, so dass der Patient nur mehr durch eine Zahnlücke flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte.

Seitliche Beweglichkeit soll vorhanden gewesen sein.

Im Juli 1893 war der Knabe in Warschau wegen des Anchylostomas operiert worden, nachdem dasselbe 7 Jahre bestanden hatte.

Trotz fortgesetzter Dilatationsbehandlung konnte er nach der Operation nur die Spitze seines kleinen Fingers zwischen die Schneidezähne einzwängen, der Zustand verschlimmerte sich stetig und $^1/_2$ Jahr p. op. war wieder vollständige Unbeweglichkeit des Kiefers eingetreten.

Bei seiner Aufnahme an weiland Hofrath *Billroth's* Klinik zeigte der Pat. rechts vor dem Ohre eine ca. 5 cm lange vom Jochbeinbogen nach abwärts ziehende Narbe, welche entsprechend dem vorderen Rande des aufsteigenden Kieferastes verlief und in ihrer unteren Hälfte zwei wenig secernierende Fisteln einschloss. Rauher Knochen war im Grunde derselben nicht nachweisbar.

Das Kinn war klein, zurückweichend, der Unterkiefer leicht atrophisch und etwas nach rechts verschoben.

Das Gebiss $\left(\frac{6\,5\,4\,0\,2\,1}{7\,6\,5\,4\,3\,2\,1}\middle|\frac{1\,2\,3\,4\,5\,6\,7}{1\,2\,3\,4\,5\,6\,7}\right)$ erwies sich kräftig entwickelt, die unteren Schneidezähne, etwas nach norne geneigt, standen hinter den Oberen.

Die Dd. buccales und molares hatten normale Stellung, während die übrigen Zähne des Unterkiefers entsprechend dem zurückgebliebenen Alveolarbogen mehr oder weniger deviierten.

Rechterseits war der obere Dens buccalis int. nahe an den Incisivus herangerückt, doch konnte hier durch die geringe Verschiebung des Unterkiefers nach links und die Deviation der Zähne eine Kielfeder eingeführt werden.

Die Schleimhauttaschen der Wange zeigten sich intact, der Masseter erschien

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

rechts etwas rigider, aber sein Muskelbauch schwoll beiderseits bei Kauintentionen deutlich an.

Der Mund konnte weder activ noch passiv geöffnet werden, und auch seitliche Beweglichkeit war nicht nachweisbar. Da keine ausserhalb des Gelenkes gelegenen Momente zu finden waren, welche eine so hochgradige Kieferklemme veranlassen konnten, musste ein arthrogenes Anchylostoma angenommen werden und zwar eine rechtsseitige *totale* Synostose, weil selbst ein Federn des Kiefers fehlte, das man sonst auch bei einseitiger knöcherner Anchylose findet und welches zum Theil durch die Elasticität des Knochens, zum Theil durch einen persistirenden, minimalen Gelenkspalt bedingt ist.

Die geringe Abweichung des Kiefers nach rechts musste auf Inactivität und epiphysäre Wachsthumshemmung zurückgeführt oder als Effect der ersten Operation[1]) angesehen werden. Wenn ein intermediäres Stück reseciert wird, können durch Muskelzug die Enden einander genähert werden, wodurch wieder Bedingungen der Verwachsung gegeben sind, so dass *Boinet* sogar die Entfernung der entsprechenden Unterkieferhälfte vorschlug.

Auch in der Narcose war der Versuch, den Mund mit dem Speculum zu öffnen, fruchtlos, weshalb am 21. Juli 1894 die blutige Operation ausgeführt wurde.

Durch einen Lappenschnitt mit einem vor dem rechten Ohre nach abwärts ziehenden und einem horizontalen, am unteren Rande des Proc. zygomat. verlaufenden Schenkel wurden die Parotis und die Weichtheile nach vorne und abwärts geschlagen, die Gelenkgegend und der obere Theil des aufsteigenden Kieferastes freigelegt.

Der Proc. condyloid. war kurz und aufgetrieben, die Reste des kaum angedeuteten Collums und Capitulums erwiesen sich mit der Fossa glenoidalis knöchern verschmolzen.

Da, wo normaler Weise die Gelenklinie liegt, durchtrennte man bogenförmig mittelst eines kleinen Meissels den elfenbeinharten Knochen, so dass entsprechende Gelenksconstituentien hergestellt waren. Vom Knochen wurde nichts reseciert. Reste eines Gelenkspaltes und -knorpels oder der Bandscheibe fanden sich nicht vor.

Die freie Beweglichkeit erschien noch durch die Spannung der Temporalsehne und durch den Proc. coronoideus gehemmt, so dass dieser reseciert wurde. Aber trotzdem war die Excursionsfähigkeit eingeengt bis auf eine Distanz der oberen und unteren Schneidezähne von etwas mehr als 2 cm, wodurch noch Bewegungshindernisse angenommen werden müssen, welche durch Veränderungen der Muskeln und des Gelenkes der anderen Seite gegeben waren. Nach Glättung der Knochenränder wurde eine in der früher beschriebenen Weise präparierte Schweinsblase zwischen den wunden Knochenflächen mit einigen Nähten in der Umgebung derart fixiert, dass die neugebildete Pfanne vollständig überkleidet war.

Nach der Reposition des Kiefers wurde die Gelenkhöhle durch einige Weichtheilnähte abgeschlossen, die Hautwunde aber wegen der früher bestandenen Fisteln nicht vollständig vereinigt.

Den mittleren, sowie unteren Theil drainirte man durch ein dünnes Röhrchen und einen Jodoformgazestreifen.

Unmittelbar nach dem Erwachen aus der Narcose konnte der Patient wegen Schmerzen den Mund nicht über 1 cm öffnen; das Drainrohr wurde bald

[1]) Nach einer Mittheilung des Herrn Prof. *Wasilieff* war im Juli 1893 bei dem Patienten ca. 1 cm (Collum?) wegen totaler knöcherner Kieferanchylose rechterseits reseciert worden.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entfernt, da die Secretion minimal war. Eine Abstossung der Membran fand nicht statt.

14 Tage post operat. klagte der Knabe noch über leichte Schmerzen beim Kauen compacterer Nahrungsmittel. Die Wunde war p. pr. verheilt bis auf eine kleine Fistel, welche sich im unteren Theile der Narbe etabliert hatte; sie zog gegen die Mitte des aufsteigenden Kieferastes und führte auf rauhen Knochen.

Am 30. VIII. 1894 wurde gleichzeitig mit einer Lidplastik die Exeochleation des von schwammigen Granulationen ausgekleideten Canales vorgenommen; es blieb aber noch durch zwei Monate eine kleine Fistel zurück, ohne dass die Excursionsfähigkeit des Kiefers beeinflusst worden wäre.

Trotzdem der Knabe die Keildilatation als Nachbehandlung sehr lässig übte, besserte sich der Zustand, sodass zur Zeit der Entlassung am 7. Januar 1895 $5^1/_2$ Monate p. op., bei activem Oeffnen des Mundes der Abstand zwischen den Schneidezähnen des Ober- und Unterkiefers 14 mm, zwischen $\frac{4}{3}|$— 2 cm und zwischen —$|\frac{3}{3}$ 18 mm betrug; bei normaler Zahnstellung würden also die correspondierenden Schneidezähne sicher 2 cm von einander entfernt sein. (Tafel IX. Nach einer photographischen Aufnahme zur Zeit der Entlassung.)

Die vor der Operation bestandene Deriation des Kiefers nach rechts war geringer, der Kauact erfolgte ohne Beschwerden, auch seitliche Excursionen waren möglich, nur beim Sprechen blieben die Bewegungen des Kiefers zurück. *Der Knabe hatte bei forcierter Dilatation mit dem Mundspeculum keine Schmerzen im neugebildeten, wohl aber im nicht operierten Gelenk.*

Durch die lange Inactivität war es daselbst möglicher Weise schon zu leichter Gestaltsveränderung der Gelenkflächen, zur Schrumpfung der Kapsel, der Ligamente und umgebenden Weichtheile gekommen. Daraus erklärt sich auch, warum in der Narkose die Excursionsfähigkeit des Kiefers nach der Osteotomie und der Resection des Processus coronoideus eine grössere war, als selbst zur Zeit der Entlassung, da während der Narkose diese Gebilde alle relaxiert und von Seiten des Patienten durch Schmerzen bedingte Widerstände behoben waren.

Bei einem intelligenteren und weniger empfindlichen Kranken hätte sich unter entsprechender, consequent durchgeführter Nachbehandlung das Resultat wahrscheinlich günstiger gestellt, obwohl *die noch vorhandenen Bewegungshindernisse hauptsächlich auf der Seite des nicht operierten Gelenkes bestehen durften.*

Da bisher ($^3/_4$ Jahre p. op.) keine wesentliche Aenderung des Zustandes zu constatieren war, so ist kaum mehr ein Recidiv zu befürchten.

Die in diesem Falle zur Anwendung gebrachte Methode bietet den Uebrigen bei wahrer Kiefer-Anchylose geübten Operationsweisen doch gewisse Vortheile:

I. Sie ist nicht eingreifender als die Osteotomie und vermeidet die durch Ausfall eines Kieferstückes gesetzte Entstellung.

II. Sie gewährt grosse Aussicht auf eine Nearthrose, möglicherweise mit Ueberknorpelung der Gelenkenden.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Die zur Interposition verwendete Platte kann aseptisch hergestellt werden und wirkt antiseptisch.[1])

Sie bildet keinen günstigen Nährboden für Mikroorganismen, wie bei der *Helferich*'schen Methode der in in seiner Ernährung eventuell gestörte, vielfach insultierte Musc. temporalis. Zudem bleibt dieser intact, und da nicht die complicierten Wundverhältnisse der *Helferich*'schen Operation vorliegen, ist die Interposition resorbirbarer Platten ungefährlicher.

IV. Es können durch Nachahmung der functionellen Gestalt der Gelenkflächen der Norm entsprechende Verhältnisse erzielt werden, da die Bewegungsaxen wenig geänderte sind.

Auch in Fällen, wo die *Esmarch*'sche Operation indiciert ist, kann zur Vermeidung einer Verwachsung in Analogie der *Verneuil*'schen Modification die Interposition einer resorbirbaren Platte versucht werden, wenn nicht genügend Material an Weichtheilen disponibel ist. Da hier auch bei einfacher Osteotomie die Gefahr einer Wiedervereinigung der Knochen gering ist, genügt die Resection einer dünnen Knochenscheibe, so dass die Entstellung vermieden wird, welche gerade in den Fällen sehr auffallend ist, wo vor dem Masseter durch Resection eines Kieferstückes eine Nearthrose angestrebt wird.

Bei aseptischen Wundverlauf kann die eingesetzte Membran wohl keinen Reiz ausüben. Sie verhält sich in dieser Beziehung kaum anders als ein Blutgerinnsel.

---

[1]) Wenn man kreisrunde Plättchen von Membranen je 24 Stunden mit Picrinsäure und nachfolgend mit Alkohol unter Zusatz einer wässerigen, konzentrierten Lösung von Lithion carbonicum, oder mit Sublimat und Jodalkohol, oder mit Jodalkohol allein behandelt und über die getrockneten Scheiben dann ein frisch inficiertes Agar giesst, so erhält man um jedes Plättchen einen keimfreien Hof von wechselndem Radius, der am kleinsten bei den mit Picrinsäure und Lithionalkohol behandelten Scheibchen ist.

Am schärfsten ist der Rand dieses keimfreien Hofes, wenn die Scheibchen die ganze, in der mikroskopischen Technik für Präparate gebräuchliche Procedur durchmachten (je 24 Stunden Picrinsäure-Sublimat (à), Alcohol und Tct. jodi 2 : 1, Alcoh. absolut., Alcohol absol. mit Zusatz einer konzentrierten Lösung von Lithioncarbon., Alcohol absolut.).

Bei derartig behandelten Plättchen von $3^1/_2$ mm Durchmesser zeigt sich ein schartbegrenzter, keimfreier Hof von 13—15 mm Radius. Sie haben auch noch antiseptische Wirkung bei einer 2. und 3. Verwendung, allerdings wird die bacterienfreie Umgebung immer mehr eingeengt. Es genügt schon die Scheiben auf die frisch inficierte und gegossene, bereits erstarrte Agarplatte zu legen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da eine rasche Verwachsung der wunden Knochenflächen nicht zu befürchten ist, würde es sich anderen Methoden gegenüber in der ersten Zeit empfehlen, die wie ante operationem gewöhnte Ernährung durch eine Zahnlücke zu besorgen und den Kiefer durch einen Verband zu immobilisieren, um eine durch frühzeitige Bewegungen gesetzte Reizung zu vermeiden und die interponierte Platte zur Einheilung zu bringen.

Der oben beschriebene Fall erscheint allerdings nicht einwandsfrei für die Methode, da sich eine lange Zeit secernierende Fistel etabliert hatte, welche jedoch nicht durch die Operation, sondern durch tiefere Entzündungsherde bedingt gewesen sein dürfte, die schon vor der Operation bestanden, und wegen welcher auch die Wunde drainirt werden musste.

Jedenfalls beweisen die Thierexperimente, dass die resorbirbaren Platten trotz der oft mangelhaften Aseptik reizlos einheilen können, und selbst bei 7 wöchentlicher, gleichzeitiger Immobilisierung die Verwachsung der resecierten Gelenkenden verhindern, wodurch das Verfahren geeignet erscheint, den angestrebten Zweck einer Nearthrosenbildung zu erfüllen.

Vielleicht noch mehr Aussicht auf functionellen Erfolg gibt die, wie ich aber glaube, eingreifendere und gefährlichere Methode *Helferich*'s, welche mir natürlich zur Zeit der aus meinen Versuchen gezogenen, practischen Consequenzen unbekannt war.

In beiden Fällen scheint das hauptsächliche Moment für die Nearthrosenbildung darin zu liegen, dass die resecierten Enden durch ein zur Oberfläche derselben parallel geschichtetes Zwischengewebe getrennt werden.

Aufgabe weiterer Experimente ist es, das allen Anforderungen am meisten entsprechende Material zur Einheilung zu finden.

Eine Verwerthung könnte die Interposition resorbirbarer Platten allenfalls noch bei der Resection des Ellbogengelenkes (Anchylose) geben, da durch die Anordnung und Verlagerung der umgebenden Muskelansätze nicht die Folgen eines Schlottergelenkes zu befürchten sind, dass man wie beim Kniegelenk eine Anchylose in geeigneter Stellung vorziehen muss.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ZUR GENESE DER UTERUSMYOME.

Von

DR. med. W. N. ORLOFF,
Assistenten an Prof. *Lebedeff's* geburtshilflich-gynäkologischer Klinik in Petersburg.

(Hierzu die Tafeln X—XII.)

Von den einzelnen Gewebsarten, welche im Uterus vertreten sind, wurden sowohl das Muskel- als das Bindegewebe als auch die Blutgefässe seitens der verschiedenen Autoren als Ausgangspunkt der Myome angesprochen.

Während die einen Autoren das „Myom“ für eine bindegewebige Bildung hielten, zählten und zählen es andere zu den myomatösen Neoplasmen und sehen seine Matrix im Muskelgewebe; noch andere Autoren bringen endlich seine Entwickelung in Verbindung mit den arteriellen Gefässen des Uterus.

Als Repräsentant der ersten Ansicht erscheint *Rokitansky*,[1]) welcher in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie das Myom für eine fibröse Neubildung erklärt und es ebenso, wie *Scanzoni*,[2]) rundes Uterus-Fibroid nennt.

Auch *Klob*[3]) hält das Myom für ein Fibroid und sagt, dass es sich von einer beschränkten Stelle des Uterusbindegewebes entwickelt und dann durch selbstständige Proliferation seiner Elementartheile weiter wächst.

Als Vertreter der zweiten Meinung erscheint *Virchow*,[4]) welcher einer der ersten war, der sich für die Bildung der Myome aus den

---

[1]) *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I, 1855, S. 164.

[2]) *Scanzoni*, ibid., Bd. III, 1861, S. 479.

[3]) *Klob*, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane, 1864, S. 150.

[4]) *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste, Bd. III (1862—1863), S. 111 bis 154.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskelfasern des Uterus aussprach und vorschlug, die aus glatten Muskelfasern bestehende Geschwulst Myoma laevicellulare zu nennen.

Eine einfache Theilung der Muskelfasern hat *Virchow* nie gesehen, dafür fand er nicht selten starke Bündel, bestehend aus dichten kleinen Muskelzellen, was auf eine Proliferation der Muskelzellen hinweist.

Die Entwickelung des Myoms beschreibt *Virchow* in folgender Weise: (s. 154) „Kommt es nun zur Entwickelung einer Geschwulst, so sieht man einzelne solcher Züge (von Muskelfasern) nicht mehr gleichmässig fortgehen, sondern an gewissen Stellen anschwellen. Wenn man ein solches Bündel isoliert, so zeigt es in seinem Verlauf eine Anschwellung, wie ein Nerv bei einem Neurom. Mit der zunehmenden Zahl der Muskelfasern wölbt sich allmählich die Stelle als knotige Anschwellung hervor, die jedoch noch immer mit dem übrigen Gewebe zusammenhängt und sich nach zwei Seiten hin in das Wandgewebe verfolgen lässt."

Förster [1]) hält es, wie *Virchow,* für wahrscheinlich, dass sich das Myom aus normalen Muskelzellen bildet und zwar im Wege einer Theilung der letzteren.

Cordes [2]) fand an den Muskelbündeln, welche die Geschwulst mit dem Uterus verbinden, knotige Verdickungen, welche unter dem Mikroskope aus glatten Muskelzellen bestanden. Diesen Verdickungen spricht er eine genetische Bedeutung zu.

Strauss [3]) sieht das Vorstadium des Myoms in Gruppen runder Zellen, welche in der Mitte der Muskelbündel und auch in dem Bindegewebe liegen. Manchesmal haben diese runden Zellen „spindelförmige Auswüchse" an den Enden und stellen Uebergangsformen zu spindelförmigen Zellen dar.

An manchen Muskel-Bündeln fand er mit der Lupe Verdickungen, welche unter dem Mikroskope aus Haufen runder Zellen bestanden. Diese Zellen sind, nach der Meinung von *Strauss,* junge Muskelelemente, welche im Theilungswege (Mitose) aus den alten, glatten Muskelzellen entstanden, sich dann verlängern und endlich in wirkliche Muskelzellen verwandeln, und so die Muskelbündel des Myoms bilden.

---

[1]) *Förster,* Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1873, S. 74 (9. Auflage).

[2]) *Cordes,* „Ueber den Bau des Myomes, das Verhalten des Mutterbodens und die Entstehung und Entwickelung des Neoplasmas". Inaug. Diss. Berlin 1880 (Ref. bei *Roesger,* Zeitschrift f. Geb. und Gyn., Bd. XVIII).

[3]) *Strauss,* „Ueber Uterusmyome insbesondere ihre Histogenese". Inaug. Diss. Berlin 1893, S. 18.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Perls[1]) erkennt zwar die Entstehung des Myoms von präexistierenden Muskelfasern an, schliesst aber auch die selbstständige Entstehung von Muskelfasern durch Umwandlung aus Zellen des Bindegewebes nicht aus.

Als Uebergang von der zweiten Gruppe von Autoren zur dritten Gruppe mag die von *Klebs*[2]) gemachte Beobachtung dienen, dass die Bildung der Muskelfasern im Myom parallel mit der Entwickelung der Gefässe vor sich geht und die Arbeit *Blonsky's*,[3]) welcher folgende Thesen aufstellte:

1. Die Proliferation der Muskelfasern geschieht in der Nähe der Gefässe und in ihrer Richtung.

2. Die Myome entwickeln sich durch Vermehrung der glatten Muskelfasern im Theilungswege.

3. Die glatten Muskelfasern bilden sich in den Myomen im Wege der sogenannten Karyokinesis.

4. Die Myome entstehen theils in Folge der Verdickung alter Muskelbündel, theils in Folge der Entwickelung neuer Muskelbündel, in Gestalt von Auswüchsen aus den alten Muskelbündeln.

5. Zugleich mit der Hyperplasie der glatten Muskelfasern kann in den Myomen auch eine Hypertrophie dieser entstehen.

Zur dritten Gruppe der Autoren, welche annehmen, dass die Gefässe einen directen oder indirecten Antheil haben an der Bildung des Myoms, gehören *Kleinwächter*,[4]) *Roesger*[5]) und *Gottschalk*.[6])

Kleinwächter schreibt die Hauptrolle bei der Bildung des Myoms besonderen, runden Zellen zu, über deren Natur er sich nicht bestimmt aussprechen kann, von welchen er aber glaubt, dass sie vielleicht ausgewandelte weisse Blutkörperchen sind.

Diese runden Zellen breiten sich entlang der Capillargefässe parallel mit denselben aus und bilden in manchen Fällen geradezu eine Hülle derselben. Besonders an Theilungsstellen der Capillargefässe häufen sich solche Zellen an. Allmählich verwandeln sich diese Zellen in spindelförmige Zellen und endlich werden sie orga-

---

1) *Perls*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 1894, S. 298 (Dritte Auflage).

2) *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie, 1876, I. Bd., S 886.

3) *Blonsky* (Russisch), „Zur Frage über die Entwickelung des Uterusmyoms". Inaug. Diss. Petersburg 1889. S. 41.

4) *Kleinwächter*, „Zur Entwickelung der Myome des Uterus". Zeitschrift f. Geb. und Gyn., Bd. IX, H. 1, 1883, S. 68—75.

5) *Roesger*, „Ueber Bau und Entstehung des Myoma uteri". Zeitschrift f. Geb. und Gyn., Bd. XVIII, H. 1, 1890.

6) *Gottschalk*, „Ueber die Histogenese und Aetiologie der Uterusmyome". Archiv für Gynäkologie, Bd. XLIII, 1893, S. 535.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nischen Muskelfasern vollkommen ähnlich. Schliesslich geht das betreffende Capillargefäss dabei unter und erscheint an seiner Stelle das neue Muskelbündel des Myoms. Bezüglich des Stieles des Myoms ist er der Ansicht, dass derselbe nichts anderes ist, als eben ein solches Gefäss, aus welchem sich das Myomgewebe gebildet hat.

Manchmal sah *Kleinwächter* in bereits weiter gewachsenen Myomen eine Anhäufung dieser Rundzellen beinahe um alle Capillargefässe, was, seiner Meinung nach, der Ausdruck einer energischen Zunahme der Neubildung ist.

Roesger[1]) behauptet, dass das Myom des Uterus aus Muskelbündeln der kleinen Arterien entsteht, namentlich aus der Muscularis tunicae mediae.

Alle kleinen Arterien, welche in den Myomknollen liegen, haben, seiner Meinung nach, keine Adventitia mehr und liegen die Muskelfasern des Myoms direct der Media der Arterien an. Die Hauptzahl der Myomgefässe hat den Charakter capillar-ähnlicher Endothelrohre, welche in die Masse des Tumors wie eingegraben erscheinen; andererseits ist ihre Weite eine durchweg viel zu beträchtliche, um sie als primäre Capillaren auffassen zu können. Einzelne derselben besitzen noch eine musculöse Media, welche sich in der Verlaufsrichtung etwas von den Faserzügen der benachbarten Bündel unterscheidet, doch kommen alle Uebergänge in dieser Richtung bis zur Lage parallel der Gefässachse vor.

„Stellen wir uns," sagt *Roesger* weiter, „für letzteren Fall vor, dass die gesammte Muscularis einer Arterie in mächtige Wucherung geräth, und dass die durch Kern- und Plasmatheilung neuentstandenen Muskelzellen sich allmählich parallel dem Endothelrohr lagern, so ist damit einfach und, wie ich meine, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Existenz jener so auffallend zahlreichen „Capillaren" erklärt, denen die Myomfasern so innig anliegen; es sind eben nur umgewandelte Arterien; absolut sicher ist die Zahl dieser „Capillaren" weitaus grösser, als die der ersten Capillaren im Parenchym des normalen Uterus — ein Befund, den ich sich constant wiederholen sah und durch welchen ich die erste Anregung erhielt, die Genese des Myomes aus der Gefässwand abzuleiten."

Gottschalk[2]) schreibt im Gegensatze zu *Roesger* die Hauptbedeutung bei der Entwickelung des Myoms den grossen Arterien zu. Die Grundlage eines Myoms bildet immer ein Abschnitt einer

---

[1]) *Roesger*, l. c.
[2]) *Gottschalk*, l. c.

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

stark geschlängelten Arterie, deren Lumen in Folge der Wucherung der Wand-Elemente eingeengt oder ganz obliteriert ist; solche Arterien, welche in dem Centrum der Myomknötchen liegen, nennt *Gottschalk „Kernarterien"*, Diese pflegen in einem solchen Grade geschlängelt zu sein, dass sie in einem und demselben Schnitte 2—4 mal getroffen erscheinen.

Um die Kernarterien liegt das Gewebe immer concentrisch angeordnet. Alle zelligen Wand-Elemente dieser Kernarterien sind activ an den Proliferationsvorgängen betheiligt. Jedoch ist dieser Vorgang nicht so zu verstehen, als ob der Geschwulstkeim ausschliesslich durch Hyperplasie dieser Gefässwandung zu stande käme. Vielmehr sind gleichzeitig auch noch Proliferationsvorgänge innerhalb des angrenzenden Gewebes unmittelbar thätig, so dass man in einem derartigen primären Knötchen im Centrum die drei hyperplastischen Wandschichten der Kernarterie und nach aussen unabhängig von der Gefässwand in loco entstandenes Muskelgewebe neuer Bildung unterscheiden kann. (S. 536.)

Beim weiteren Wachsen des Geschwulstkeimes geht vor allem, nach *Gottschalk's* Meinung, die Aventitia des Gefässes in die Neubildung über.

Die Media unterscheidet sich am meisten als solche dank der Kreisrichtung ihrer Fasern. Das Lumen des Gefässes wird in Folge der Proliferation der Intima vollkommen ausgefüllt und verschwindet allmählich gänzlich. Das Endothel unterscheidet sich noch relativ lange.

Weiter fand *Gottschalk* noch in seinen Präparaten eine besondere Art von stark gefärbten Körnern, welche zwischen den Muskelelementen der Geschwulst lagen. Er betrachtet als Ursprungsstätte derselben hauptsächlich die Mastzellen, und schreibt diesen Körnern einen irritierenden Charakter zu; dieselben wurzeln sich wie Sporen in die Gewebszellen ein, und wirken reizend auf diese.

Endlich fand *Gottschalk* in kleinen Myomen eines Falles plasmatische ovale Körperchen, welche er *„kernlose Cytoden"* nennt und für thierische Parasiten hält. Sie dringen, seiner Meinung nach, durch die Gefässwand in das Gewebe ein und wirken reizend auf die Mastzellen, in denselben sporenbildende Thätigkeit — Ausscheidung der Pigmentkörnchen — erweckend. Die letzteren wirken ihrerseits auf die Muskelzellen ein, dieselbe zur Theilung anregend.

Als indirekten Beweis dessen, dass sich die Myome hauptsächlich aus den grossen Aesten der Uterus-Arterien entwickeln, dient auch das klinische Faktum, dass die Myome des Cervix des


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uterus sehr selten beobachtet werden, da die Uterus-Arterien erst in der Höhe des Orificium internum den ersten grossen Art abgeben.

Zum Schlusse dieser Angaben aus der Literatur über die Frage bezüglich der Entwickelung des Uterusmyomes sei noch die Hypothese *Cohnheim's* erwähnt, welche sich auf alle Geschwülste überhaupt bezieht.

Cohnheim[1]) nimmt an, dass alle Geschwülste angeboren sind, dass sie die Ueberreste embryonaler Zellen sind, welche nicht zum Baue der Organe dienten. Im späteren Leben des Individuums fangen sie in Folge verschiedener Einflüsse zu wuchern an, und verwandeln sich endlich in Geschwülste. So sagt z. B. *Cohnheim*, dass bei der Bildung der Prostata: „überschüssige embryonale musculäre oder drüsige Zellenlager unverbraucht liegen bleiben können, als Keime der späteren Myome oder Adenome.

Aus der eben gegebenen Literatur-Skizze erzieht man, dass die Frage bezüglich der Entwickelung des Myoms eigentlich noch ungelöst dasteht.

Die älteren Autoren, wie z. B. *Rokitansky*, *Klob* hielten das Myom für eine fibröse Neubildung und sahen den Ursprung desselben in dem Bindegewebe, andere, so *Virchow, Förster*, *Klebs, Cordes, Blonsky*, *Strauss* leiten das Myom aus Muskelgewebe des Uterus ab.

Perls z. B. lässt beide Möglichkeiten zu. Andere Autoren endlich bringen die Entwickelung des Myoms in Verbindung mit Blut-Capillaren *(Kleinwächter),* mit kleinen Arterien *(Roesger)* und mit den grossen Zweigen der Uterusarterien *(Gottschalk).*

Mit Rücksicht auf diese Meinungsverschiedenheit der Autoren bezüglich der Frage der Genese der Uterusmyome habe ich auf Vorschlag des Herrn Professor *Chiari* es unternommen, in dieser Richtung an einer grösseren Zahl von g a n z k l e i n e n Myomen in systematischer Weise zu untersuchen.

Mein *Material* bestand aus 55 *Myomen des Uterus*, welche theils bei Operationen, theils bei Sectionen gewonnen worden waren.

Die von Operationen stammenden Myome wurden mir einerseits von Herrn Professor Dr. von *Rosthorn*, andererseits von Herrn

[1]) *Cohnheim,* Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877. S. 642.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Docenten Dr. *W. Fischel* freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ich diesen Herren meinen innigsten Dank ausspreche.

Von den 55 Myomen bezogen sich 41 auf operierte, 14 auf secierte Fälle.

Der grösste Durchmesser der Myome schwankte zwischen 0,1 cm und 0,8 cm, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Grösse der Myome.	*Zahl der Myome.*
0,1 cm	1
0,15 „	4
0,2 „	3
0,3 „	14
0,35 „	1
0,4 „	14
0,5 „	7
0,6 „	3
0,7 „	1
0,8 „	7

Von diesen waren:

subserös	33
interstitiell	20
submucös	2

Zwei von den subserösen Myomen sassen auf der äusseren Oberfläche des Uterus in Gestalt von Polypen; eines von diesen mass im grössten Durchmesser 0,8 cm, das andere 0,2 cm. Bezüglich der Lage der Myome im allgemeinen will ich noch sagen, dass die grösste Mehrzahl derselben in der hinteren Wand des Uterus und im Fundus sass, die bedeutend geringere Menge hingegen in der vorderen Wand. Aus dem unteren Abschnitte des Uterus stammte nur ein Myom, welches bei einer Section an der Verbindungsstelle des Cervix mit dem Corpus gefunden wurde; sein grösster Durchmesser betrug 0,4 cm.

Die aus dem Uterus mit einem Theile des angrenzenden Gewebes herausgeschnittenen Myome, wurden im Alkohol gehärtet und nach Extrahierung des Alkohols durch Wasser, entweder mit *Delafield's* Hämatoxylin, oder mit Cochenille-Alaun gefärbt und zwar durch 24—48 Stunden. Nach Auswaschung in Wasser wurden die Myome wieder in Alkohol gehärtet, hierauf in eine Mischung von Alcohol absolutus und Aether āā gebracht und schliesslich in Celloidin eingebettet. Darauf wurden die einzelnen Myome nach der Methode



Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

von *Bumpus*[1]) auf 24 Stunden in Chloroform und auf dieselbe Zeit in Ol. thymi eingelegt. Dann ist es nämlich möglich ohne Mühe lückenlose Schnitt-Serien zu machen. Die Schnitte werden direkt von dem mit Ol. thymi befeuchteten Mikrotommesser auf den Objectträger übertragen und daselbst reihenweise aufgelegt; nach kurzer Zeit (etwa 15'), nachdem das Oel verflüchtigt ist, werden die Schnitte in Canada-Balsam eingeschlossen.

Die Schnitte kann man dabei beinahe ebenso dünn erhalten, wie bei der Einschliessung der Präparate in Paraffin, doch ist die Methode von *Bumpus* viel bequemer, denn man braucht hier keine besonderen Prozeduren zum Aufhellen der Schnitte, ebenso nicht zum Aufkleben derselben auf den Objectträger. Weiter ist noch zu bemerken, dass gerade die Uterusmyome bei der Paraffineinbettung sehr leicht zu spröde werden. Lückenlose Schnitt-Serien sind aber bei dem Studium der Frage über die Entstehung der Myome sehr wichtig, ja geradezu unentbehrlich. Nur im Wege der Untersuchung einer ganzen Reihe von Schnitten, die genau hintereinander folgen, kann man sich ein klares und vollständiges Bild von der Bedeutung dieses oder jenes Befundes machen und nur auf diese Weise gelingt es, Fehler bei der Erklärung von mikroskopischen Befunden zu vermeiden. Um die Beziehungen der Blutgefässe zum Myom genau zu untersuchen, wurden des öfteren die Gefässe der Geschwulst mit löslichem Berliner Blau injiciert. Die Injection bot keine besonderen technischen Schwierigkeiten. Die Hauptbedingung des Erfolges besteht darin, dass der Uterus mit den in demselben sich befindenden Myomen, vorsichtig i. e. ohne grosse Schädigung seines Gefässsystems aus dem Körper herausgenommen wurde. Im gegentheiligen Falle stellt sich die Injection als äusserst schwierig dar, da man eine Masse von Gefässen unterbinden muss, um dem Ausströmen der Injections-Flüssigkeit vorzubeugen. Der Uterus muss eben für diesen Zweck mit den Adnexen und den Ligamenta lata herausgenommen werden; man sucht dann die Arteriae uterinae auf, präpariert selbe behutsam frei und führt die Kanüle ein; darauf werden die Gefässe mit 2 %—4 % Berliner Blaulösung mittelst der Spritze injiciert. Die weitere Bearbeitung des injicierten Uterus ist einfach; er wird in toto auf einige Stunden in 96 % Alkohol eingelegt, worauf man dann die Myome herausschneiden kann, ohne Gefahr zu laufen, dass die Injections-Flüssigkeit aus den Gefässen ausfliesst. Die Myome werden hierauf

[1]) *Bumpus*, Americ. Naturalist XXVI. Ref. Zeitschr. für wissenschaftliche Mikroskopie, X, 1893.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ebenso wie nicht injicierte behandelt. Für ihre Färbung empfiehlt sich vornehmlich der Cochenille-Alaun von *Csokor*.

Die Myome oder, besser gesagt, Fibromyome bestanden ihrem Baue nach aus Muskel und Bindegewebe, welche in denselben in sehr verschiedener Menge enthalten waren, indem bald das eine, bald das andere Gewebe überwog. Nur die kleinsten Myome (bis 0,15 cm im Durchmesser) bestanden meistens fast ausschliesslich aus Muskelgewebe, in den grösseren war nahezu immer der Fibro-Myom-Charakter deutlich und nur in zwei Myomen von der Grösse 0,4 und 0,5 cm im Durchmesser wurde, abgesehen von dem die Blutgefässe umgebenden Bindegewebe, blos Muskelgewebe gefunden, welches aus kürzeren Zellen bestand.

Die Muskel-Bündel waren aus glatten Muskelzellen zusammengesetzt, die sich zu Zügen aneinander lagerten, welche Durchkreuzungen in allen möglichen Richtungen zeigten. Eine bestimmte Ordnung in der Lagerung der Muskelbündel war nicht zu erkennen. Entweder liefen die Muskelbündel von Centrum der Neubildung in Gestalt von Radien aus oder sie breiteten sich fächerförmig von einem Stiele aus.

In solchen Myomen, wo zwei Stiele existierten, sah man öfters deutlich, wie ein Muskelbündel durch das Centrum der Geschwulst verlaufend, diese beiden Stiele mit einander verband. Besonders gut war das zu beobachten an einem interstitiellen Myome von der Grösse 0,35 cm im Durchmesser. In den Geschwülsten, in welchen ein besonderes Vorherrschen des Bindegewebes statthatte, gruppierte sich das Muskelgewebe mehr an der Peripherie der Geschwulst und drang in der Gestalt von Auswüchsen in das Bindegewebe ein; übrigens fanden sich auch hier öfters in der Mitte des Myoms Inselchen von Muskelgewebe vor.

Bei der Mehrzahl der Geschwülste fand man eine gut entwickelte Bindegewebs-Kapsel; aber auch in den Fällen, in welchen man eine solche nicht finden konnte, unterschied sich das Muskelgewebe der Geschwulst von dem Gewebe des Uterus durch eine andere Lagerung der Muskelbündel, eine verhältnismässige Armuth an Gefässen und eine stärkere Färbung der in ihr verhandenen Muskelfasern.

Unter 55 Geschwülsten hatten 40 eine gut gebildete Bindegewebs-Kapsel, wobei, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, je grösser die Geschwulst, um so häufiger um dieselbe eine bindegewebige Kapsel sich fand.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grösse der Myome im Durchmesser.	Zahl der Myome, die eine Kapsel hatten.	Zahl aller Myome.
0,15 cm	1	5
0,2 „	1	3
0,3 „	10	14
0,4 „	10	14
0,5 „	7	7
0,6 „	3	3
0,7 „	1	1
0,8 „	7	7

Wenn man die zweite Columne der Tabelle mit der dritten vergleicht, findet man leicht, dass von 0,3 cm im Durchmesser angefangen fast alle Geschwülste von einer Kapsel umgeben waren und dass von 0,5 cm angefangen alle ohne Ausnahme diese Capsel besassen.

Ein Stiel der Geschwulst, in manchen Fällen auch zwei solche Stiele wurde häufig genug beobachtet — in 22 Fällen unter den 55 Fällen. In 10 Fällen waren 2 Stiele, in 12 Fällen je ein Stiel vorhanden.

Der Stiel bestand in allen Fällen aus Muskelgewebe mit einer geringen Beimischung von Bindegewebe, welches hauptsächlich die im Stiele laufenden Gefässe umgab.

Um jedes Myom, sogar um das kleinste, bemerkte man eine an Blutgefässen sehr reiche Zone des Uterus-Gewebes, und liefen aus dieser Zone in den meisten Fällen die Gefässe in die Geschwulst hinein.

In Anbetracht der Wichtigkeit der eingangs berührten Frage über den Ursprung der Myome aus der Wand der Blutgefässe und der innigen Beziehung ihres Entstehens zu den letzteren, achtete ich ganz besonders auf die arteriellen Gefässe in den von mir untersuchten Myomen.

Dabei leisteten die Injektionspräparate sehr gute Dienste, da man mit grosser Klarheit an denselben die Beziehungen der Gefässe zum Gewebe der Geschwulst unterscheiden konnte, obzwar es auch an nicht injicierten Präparaten ganz wohl möglich war, diese Beziehungen festzustellen.

Die Zahl der injicierten Myome, welche der Untersuchung unterworfen wurden, betrug *6*. Ihre Grösse schwankte von *0,15* bis *0,8* cm im grössten Durchmesser. *5* dieser Myome sassen sub-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

serös und *1* interstitiell. *4* waren aus der hinteren Wand des Uterus, *1* im Fundus und *1* in der vorderen Wand des Uterus zur Entwickelung gekommen; eines von den Myomen (Myom von 0,8 cm Durchmesser) hatte einen Stiel.

Roesger[1]) sagt auf Grundlage seiner Präparate, dass 1) eine jede in einem Myomknollen liegende Arterie keine Adventitia mehr hat, und dass 2) die Mehrzahl der Arterien den Charakter capillarähnlicher Endothelrohre besitzt.

Sowohl bei der Untersuchung der injicierten, als auch sonstiger Myome fand ich in den Schnittserien, im Widerspruche zu *Roesger*, sehr häufig gut formierte i. e. mit allen Wandschichten: Intima, Media une Adventitia versehene Arterien. Solche Arterien lagen sowohl im Centrum der Myomknollen, als auch an der Peripherie derselben.

Die Hauptmasse der Gefässe bestand aus kleinen Arterien und Capillaren, aber ich fand auch nicht selten grössere Arterien und Venen und das namentlich im Bindegewebe zwischen den einzelnen Knollen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass diejenigen Myome, welche eine grössere Menge von Muskelgewebe aufwiesen, auch mehr Blutgefässe enthielten, als die Myome, in welchen das Vorherrschen von Bindegewebe beobachtet wurde. In letzteren Myomen waren die Gefässe auch reichlicher an denjenigen Stellen, wo man die Anhäufung von Muskelgewebe bemerkte, d. h. an der Peripherie der Geschwulst.

Einige Arterien hatten, wie das überhaupt bei allen Neubildungen beobachtet wird, weniger scharf differencierte Wandschichten und hob sich namentlich die Adventitia des öfteren nicht deutlich ab. Solche Gefässe konnte man auf den ersten Blick als Gefässe ohne Adventitia ansehen, aber die Untersuchung weiterer Schnitte beseitigte regelmässig diesem Irrthum, indem man immer in der Schnittserie auf Stellen stiess, wo die Adventitia zweifellos vorhanden war.

Bezüglich der Capillaren kann man dasselbe, wie über die Arterien sagen. In jungen Myomen, welche überwiegend aus Muskelgewebe bestanden, gab es ihrer bei weitem mehr als in alten Myomen, die mehr Bindegewebe enthielten.

Die kleinsten Myome auf die ich stiess, Myome bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes[2]) waren durchwegs von neugebildeten Capillaren dicht durchsetzt.

---

[1]) *Roesger*, l. c.

[2]) Diese Myome wurden nicht in die Zählung aufgenommen, denn sie fanden sich zufällig in Präparaten von den zur Untersuchung herausgeschnittenen grösseren Myomen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Anhäufung von Zellen verschiedener Form und Grösse um die Capillaren herum, welche *Kleinwächter*[1]) in seinen Präparaten beobachtete, habe ich auch gesehen, aber den Untergang der Capillaren resp. die Ersetzung derselben durch Muskelgewebe, konnte ich in keinem meiner Präparate constatieren. Ueber die Rolle und Beziehung der von *Kleinwächter* gesehenen jungen Zellen werde ich später zu sprechen haben.

Ausser den bisher geschilderten Stucturverhältnissen der Myome fand ich viermal in Myomen *epitheliale Bildungen*. Alle diese Myome sassen subserös. Sie massen 0,1 cm, 0,3 cm, 0,5 cm und 0,6 cm, im grössten Durchmesser.

Das *Myom von 0,1 cm Durchmesser* stammte von einem Uterus mit multiplen Myomen, der auf operativem Wege entfernt worden war.

Das Stück, welches das Myom in sich enthielt, wurde in 57, je 30 μ dicke Schnitte zerlegt, wobei das Myom selbst in 33 Schnitten enthalten war (vom 13. bis zum 44. Schnitte.)

Mit blossem Auge sah man in dem Myom vom 8. Schnitte angefangen 0,024 cm von der Oberfläche der Geschwulst resp. dem Peritoneum entfernt, eine ovale Höhle, umgeben von einer, im Vergleiche zur übrigen Geschwulst stärker gefärbten Gewebszone (vide Fig. 1). Diese Höhle war in 20 auf einander folgenden Schnitten sichtbar, verschwand aber dann. Auf Grund dessen kann mann, wenn man aus der Schnittzahl und Dicke die Berechnung macht, sagen, dass der Durchmesser der Höhle annähernd 0,06 cm betrug. Unter dem Mikroskope war das Myom dieses Falles von dem Muskelgewebe des Uterus nur durch eine andere Lagerung der Muskelbündel abgegrenzt; diese verliefen in dem Myome meistens concentrisch und umgaben auf solche Art die im Centrum sich befindende Höhle. Hie und da fanden sich aber auch quergeschnittene Muskelbündel.

Die Wand der Höhle war, wie in Fig. 2 ersichtlich ist, mit cubischen Epithelien ausgekleidet. Flimmern konnte man nirgends constatieren. Das Muskel-Gewebe der Geschwulst lag an manchen Stellen dicht unter dem Epithel, an anderen fand sich zwischen dem Epithel und der Muskulatur eine ganz zarte Bindegewebsmembran. In der Höhle wurde kein Sekret gefunden.

Die beiden nächsten Myome mit epithelialen Bildungen wurden bei der Section einer 42jähr. Frau gefunden.

Beide sassen subserös an der hinteren Wand des Uterus; das

[1]) *Kleinwächter*, l. c.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine war erbsengross (0,5 cm im Durchmesser), das andere fast halb so gross (0,3 cm im Durchmesser).

Das das *0,3 cm grosse Myom* enthaltende Stück der Uteruswand wurde in *100* Schnitte zerlegt und war das Myom in 75 von diesen Schnitten zu sehen.

Vom *8.* Myomschnitte angefangen, waren mit blossem Auge oder noch besser mit der Lupe im Myom einzelne stärker gefärbte Stellen sichtbar, die in den weiteren Schnitten immer deutlicher wurden und an Zahl und Grösse zunahmen. In den ersten Schnitten getrennte Flecken darstellend, vereinigten sie sich in den folgenden und bildeten dann eine in zwei Zweige sich theilende Figur, wobei sich die Zweige wieder an ihren Enden fein ramificierten. Die Spitze des von den zwei Zweigen gebildeten Winkels war gegen das Peritoneum gekehrt. Diese Bildungen wurden in *57* Schnitten gesehen, nahmen folglich, da hier die Dicke eines jeden Schnittes *45 μ* betrug, im Myom einen Raum ein, dessen Durchmesser *0,25* cm gleich war. Unter dem Mikroskope zeigte sich, dass das Myom unmittelbar unter dem Peritoneum sass, dasselbe etwas vordrängend und so an der Aussenfläche des Uterus eine kleine Erhöhung bildend. Von der Muskulatur des Uterus war die Geschwulst durch eine wohlgebildete, bindegewebige Kapsel abgetrennt. Sie bestand aus Bündeln glatten Muskelgewebes, welche keine regelmässige Lagerung hatten, sondern einander in allen möglichen Richtungen durchkreuzten. Zwischen ihnen fand sich auch ziemlich viel faseriges Bindegewebe. Die oben erwähnten, stark gefärbten Stellen erschienen unter dem Mikroskope als Anhäufungen von Zellen verschiedener Gestalt und Grösse: Man sah hier runde und längliche Zellen und ausgesprochen spindelförmige Zellen; ihre Kerne waren stärker mit Hämatoxylin gefärbt als die Kerne des angrenzenden Gewebes. Die Anhäufung dieser Zellen wurde in den ersteren Schnitten, wie schon bemerkt, nur in einzelnen kleinen Herden gesehen. Gegen das Centrum des Myoms hin nahmen aber diese Zellenmassen bedeutend zu, so dass z. B. im *26.* Schnitte ihrer schon *6* gezählt wurden. Im *35.* Schnitte verbanden sich die Zellenmassen durch dünne streifenförmige Fortsätze eines ebensolchen Gewebes und bildeten so die oben von mir erwähnte zweitheilige Figur.

In der Mitte aller dieser stärker gefärbten Stellen wie auch in der Mitte der sie verbindenden Streifen sah man in manchen Schnitten Spalten oder Höhlen, deren Wände mit cylindrischem Epithel ausgekleidet waren. Dieses Epithel sass aber nicht gleichmässig den Wänden der Hohlräume auf; in manchen Schnitten war es theilweise abgehoben und in dem Hohlraume angesammelt, wobei


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es aber durch die cylindrische Form seiner Zellen noch immer von den übrigen Gewebszellen leicht zu unterscheiden war; in manchen Schnitten fehlte es ganz und wurde seine Stelle von den obgenannten runden und spindelförmigen Zellen eingenommen.

Aus den geschilderten Befunden ist zu ersehen, dass es sich hier um ein echtes subseröses Myom gehandelt hat, in dessen Substanz epitheliale Hohlräume eingeschlossen waren, welche unmittelbar von dicht gelagerten, stark sich färbenden Zellen verschiedener Form umgeben waren. In Fig. 3 sieht man bei geringer Vergrösserung das eben beschriebene Myom mit den dunkler gefärbten Stellen. Im Centrum des Myoms erkennt man innerhalb zweier solcher Stellen (bei *a* und *b*) je eine Höhle mit Epithel ausgekleidet. Fig. 4 gibt die Stelle *a* der Fig. 3 bei stärkerer Vergrösserung und sieht man hier um das deutlich cylindrische Epithel die dichten Lagen der runden und länglichen Zellen.

Das Uterusstück, in welchem sich das andere *0,5 cm grosse Myom* desselben Falles befand, wurde in *113* Schnitte zerlegt, wobei das Myom selbst in *84* Schnitten (vom 24. bis 113. Schnitte) enthalten war. Das Myom bestand aus zwei Knollen: einem grösseren mit *0,4 cm* im Durchmesser und einem kleineren mit *0,1 cm* im Durchmesser. In dem *9.* Schnitte von Anfange der Geschwulst bemerkte man bei Besichtigung der Schnitte mit freiem Auge oder der Lupe zum erstenmal im Centrum des grösseren und kleineren Knollens je eine stark gefärbte Stelle; in den folgenden Schnitten nahmen diese Stellen geradeso, wie es beim vorhergehenden Myome der Fall gewesen war, an Zahl und Grösse zu und im *51.* und *52.* Schnitte hatten sie beinahe von der ganzen Geschwulst Besitz ergriffen. Im *56.* Schnitte zertheilten sie sich und bildeten *3* unregelmässige Figuren, von welchen zwei im grossen Knollen und eine im kleinen enthalten waren. Im *67.* Schnitte vergrösserte sich bedeutend die stark gefärbte centrale Stelle im grossen Knollen und bemerkte man hier in der Mitte eine Spalte. In späteren Schnitten wurden diese dunklen Stellen im grossen Knollen kleiner und verschwanden in dem *72.* Schnitte ganz. Folglich nahmen sie in diesem Knollen einen Raum von *0,28 cm* Durchmesser ein. Im kleinen Knollen waren sie beinahe vom Anfange bis zum Ende sichtbar, betrafen also den ganzen Knollen.

Unter dem Mikroskope war die Geschwulst ihrem Baue nach ganz der vorigen ähnlich, nur bestand sie eben aus zwei Knollen, welche in den ersteren Schnitten, wie in Fig. *5* zu sehen ist, von einander durch ein Septum geschieden waren, welches Septum aber bald von seinem äusseren (peritonealen) Ende her verschwand,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

worauf sich nun eine Verbindung zwischen den zwei Knollen in Gestalt einer Brücke zeigte, in welcher zwei durch ihre stärkere Färbung hervorstechende Faserzüge sichtbar waren, die aus Zellen von verschiedener Form und Grösse bestanden. Sie giengen aus der Mitte des kleinen Kollens hervor, woselbst ebensolches Gewebe sich fand und verbanden sich mit den gleichen Stellen im grossen Knollen (vide Fig. *6*). Die stark gefärbten Stellen bestanden wie die sie verbindenden Streifen aus runden, ovalen und spindelförmigen Zellen mit stark gefärbten Kernen. Dieses Gewebe war entweder ganz compact, oder enthielt in seiner Mitte Spalten oder Höhlen, die mit gut erhaltenem Cylinderepithel ausgekleidet waren (vide Fig. 6 bei a). Auch hier fehlte, wie im vorhergehenden Myome, das Epithel in manchen Spalten und Höhlen stellenweise. So sah man z. B. in dem *54.* Schnitte unter *6* stark gefärbten Stellen im grossen Knollen in *3* ein hohes cylindrisches Epithel, in den übrigen kein Epithel. Das Gewebe um die Hohlräume bestand, wie ich schon gesagt habe, aus Zellen von verschiedener Form und Grösse, wobei näher zur Höhle eine grössere Menge von runden Zellen sich fand, als weiter von derselben entfernt.

Fig. *7* zeigt einen durch das gute Erhaltensein seines Epithels ausgezeichneten Spaltraum aus dem grösseren Knollen sammt den umgebenden dichten Zellenmassen.

Fig. *8* lässt den vom benachbarten Uterusgewebe einstrahlenden „Stiel“ des kleinen Knollens erkennen.

Im Allgemeinen kann man also von diesem Myome dasselbe sagen, wie von dem früheren. Auch hier fanden sich in einem subserösen Myom in dessen Gewebe eingelagerte drüsenähnliche Hohlräume zum Theile mit hohem cylindrischen Epithel ausgekleidet vor.

Das *grösste der Myome mit epithelialen Einlagerungen* stammte wieder von einem operativ entfernten Uterus mit multiplen Myomen. Es sass dasselbe in der hinteren Wand des Corpus und protuberierte an der Aussenfläche des Uterus. Die ganze *im grössten Durchmesser 0,6 cm* messende, nahezu kugelige Geschwulst wurde in 94 Schnitte zerlegt. Die makroskopische Betrachtung der mit Hämatoxylin gefärbten Schnitte zeigte nichts besonderes, man sah deutlich den faserigen Bau des Myoms und um dasselbe die bindegewebige Kapsel.

Unter dem Mikroskope sah man zunächst die gewöhnliche Structur eines Myoms. Die Muskelbündel hatten verschiedene Verlaufsrichtung und kreuzten einander unter verschiedenen Winkeln; stellenweise traf man auch quer geschnittene Muskelzüge. Zwischen den Muskelbündeln war eine mässige Menge Bindegewebe eingelagert.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im *31.* Schnitte bemerkte man schon bei schwacher Vergrösserung in der einen Hälfte der Geschwulst eine Höhle von ovaler Form, die mit von ihrer Wand abgelösten cylindrischen Epithelien ausgefüllt war.

Um diese Höhle lagerte das Geschwulstgewebe in dichterer Schicht und bestand dasselbe hier aus kleinen Zellen verschiedener Form. In den folgenden Schnitten zeigten sich an Stelle dieser einen Höhle drei kleinere solche. Die letzten waren nur in einzelnen Antheilen ihrer Wand mit cylindrischem Epithel ausgekleidet. Sonst fehlte das Epithel und machte es den Eindruck, dass die Wand dieser Höhlen zerstört worden war und zwar dadurch, dass die Zellen des angrenzenden dichteren Gewebes in sie eingedrungen waren. Schliesslich verschwanden auch diese *3* Höhlen vollkommen und liess sich an ihrer Stelle nur noch durch mehrere Schnitte hindurch das dichtere Gewebe nachweisen.

In dem 46. Schnitte bemerkte man ziemlich nahe dem Peritoneum einen länglichen Streifen, der ganz aus ebensolchem dichterem Gewebe bestand, wie dasjenige war, welches die früher erwähnten Höhlen umgab. In den folgenden Schnitten sah man im Centrum dieses Streifens eine Spalte auftreten, in der jedoch epitheliale Elemente nicht nachgewiesen werden konnten.

In der zweiten Hälfte der Schnittserie erschienen in der inneren Hälfte der Geschwulst abermals ähnliche Höhlen, wie sie früher erwähnt wurden. In dem *66.* Schnitte, welcher in der Fig. *9* bei schwacher Vergrösserung dargestellt ist, sieht man *5* solche Höhlen, wobei man in einer von denselben (bei a) ein gut erhaltenes cylindrisches Epithel wahrnehmen kann. Dieses Epithel ist bei stärkerer Vergrösserung in Fig. *10* abgebildet. Ausserdem sieht man in dieser Abbildung auch ganz gut das oben genannte dichtere Gewebe, welches den ganzen Raum zwischen den einzelnen Höhlen ausfüllte und eine jede derselben für sich umgab.

Im 74. Schnitte trat dann noch deutliches Epithel auf in einer anderen von den 5 Höhlen (vide Fig. 11).

Das in Fig. 10 dargestellte Epithel liess sich durch *4* Schnitte verfolgen, das Epithel des in Fig. 11 abgebildeten Hohlraumes liess sich nur 3 Schnitte weit erkennen. Dann verschwand es nach der einen und anderen Richtung der Serie und war an den entsprechenden Schnitten nur mehr das dichtere Gewebe zu sehen.

Es handelte sich also in diesem Falle auch wieder um wenigstens theilweise mit Epithel ausgekleidete Hohlräume in einem subserösen Myome.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausser solchen Myomen mit epithelialen Bildungen, umgeben von einem dichteren Gewebe, stiess ich auch, was ich für sehr wichtig halte, *7* mal auf Myome, in welchen sich *Streifen und Haufen des eben erwähnten dichteren Gewebes jedoch ohne Hohlräume und ohne Epitheleinlagerungen* fanden. Solche Stellen lagen theils im Centrum der Myome, theils anderwärts. Sie unterschieden sich immer deutlich von dem übrigen Geschwulstgewebe, sie waren immer stärker gefärbt als dieses.

Ein solcher sich verzweigender Streifen dichteren Gewebes ist in Fig. *12* aus einem 0,4 cm messenden interstitiellen Myom des Corpus abgebildet und sieht man an der einen Seite des Streifens noch einen Haufen und darüber einen weiteren kleinen Streifen ebensolcher dichtgelagerter kleinerer Zellen. In Fig. *13* erkennt man, wie durch diesen letztgenannten Zellenstreifen eine Capillare hindurchgeht, die von theils runden, theils länglichen Zellen dicht umgeben ist. Die Capillare konnte man unter dem Mikroskope in ihrem ganzen Verlaufe beobachten und überall ihre endotheliale Wand gut nachweisen.

Fälle von Myomen mit epithelialen Einlagerungen wurden bisher nur selten mitgetheilt. Bei einer Umschau in der Literatur über diese Frage fand ich solche Fälle nur bei *Babes*,[1]) *Diesterweg*,[2]) *Schatz*,[3]) *Schroeder* und *Ruge*,[4]) *Schottlaender*,[5]) *Hauser*,[6]) *Strauss*,[7]) *Breus*[8]) und *Ribbert*.[9])

Babes beschreibt zwei Fälle von epithelialen Bildungen in Myomen des Uterus, aber nur in einem dieser Fälle, bei einer 91 jähr. Frau waren wirkliche Cysten mit cylindrischem Epithel vor-

1) *Babes*, „Ueber epitheliale Geschwülste in Uterusmyomen". Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1882, S. 36 und 48.

2) *Diesterweg*, „Ein Fall von Cystofibroma uteri verum". Zeitschrift f. Geb. und Gyn., Bd. IX, 1883, S. 191.

3) *Schatz*, „Ein Fall von Fibroadenoma cysticum diffusum et polyposum corporis et colli uteri". Archiv für Gyn., Bd. XXII, 1884, S. 456.

4) *Schroeder*, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, IV. Auflage, p. 335 (Ref. b. *Breus*).

5) *Schottlaender*, „Ueber drüsige Elemente in Fibromyomen des Uterus". Zeitschrift f. Geb. und Gyn., Bd. XXVII, 1893, S. 321.

6) *Hauser*, „Ueber das Vorkommen von Drüsenschläuchen in einem Fibromyom des Uterus". Münch. med. Wochenschrift, 1893, Nr. 10.

7) *Strauss*, „Ueber Uterusmyome insbesondere ihre Histogenese". Inaug.-Diss. Berlin 1893, S. 23.

8) *Breus*, „Ueber wahre epithelführende Cystenbildung in Uterusmyomen". Wien 1894.

9) *Ribbert*, „Ueber die Entstehung der Geschwülste". Deutsche medicinische Wochenschrift, 1895, Nr. 1—4.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handen; in dem anderen fand sich im Centrum des Myoms ein, wie *Babes* meint, primärer Carcinomknoten (neben Carcinom der Leber und Pleura). Das Fibromyom der 91jähr. Frau hatte im ganzen 8 cm im Durchmesser und sass intramunal im Fundus uteri. Von der Schleimhaut wurde es durch eine 2—3 mm dicke Uterusmuskelschicht getrennt. Das ganze Myom war von Cysten durchsetzt, von welchen die grösste einer Haselnuss gleich kam, die übrigen kleiner waren. Alle Cysten waren mit einer durchsichtigen serösen Flüssigkeit gefüllt.

Die Geschwulst umgab eine Kapsel von 1 mm Dicke, welche unter dem Mikroskope aus fast homogenem Bindegewebe und aus wenigen darin eingebetteten Muskelfasern bestand. Hier konnte man die Anfänge der Cystenbildung beobachten. Die Faserbündel waren stellenweise spaltförmig auseinander gewichen und das so gebildete, scharf umschriebene Lumen war mit in Reihen gestellten niederen Epithelien erfüllt, deren Kerne gross und blasenförmig waren. Die Abkunft dieser epithelialen Bildungen führt *Babes* nicht zurück auf die Uterusdrüsen, sondern betrachtet dieselben als Ueberreste embryonaler Epitheleinschlüsse und sagt: „dass die Myome des Uterus vielleicht doch schon in so frühem Stadium der embryonalen Entwickelung vorgebildet sein könnten, in welchem noch embryonale Keime epithelialen Gewebes in dieselben hinein gelangen konnten, die sich dann unter günstigen Verhältnissen zu Geschwülsten ausbildeten."

Diesterweg [1]) schildert zwei polypöse submucöse Fibromyome des Uterus von einer 40jährigen Patientin. Ein Polyp von der Grösse eines Hühnereies war von der hinteren Wand des Uterus ausgegangen und zuerst auf operativem Wege entfernt worden. Nach mehr als zwei Jahren erschien die Kranke wieder mit einem faustgrossen Polypen, der aus der vorderen Wand des Uterus herausgewachsen war. Auch dieser wurde abgetragen.

In beiden Fibromyomen fand *Diesterweg* Cysten mit cylindrischen Flimmerepithel ausgekleidet und mit schwarzbraunem dünnflüssigem Blute ausgefüllt. Das die Cysten umgebende Gewebe zeigte alle Eigenschaften des Fibromyomgewebes.

Diesterweg sieht sowie *Babes* die Cysten für Bildungen aus epithelialen, embryonalen Ueberresten an und hält sich auf Grund seiner Beobachtung für berechtigt, „eine abnorme embryonale Anlage jedenfalls für diese, vielleicht aber auch für die übrigen

---

[1]) *Diesterweg*, l. c.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uterusmyome anzunehmen, wie sie *Cohnheim* für die Geschwülste im allgemeinen nachzuweisen versucht hat."

Schatz[1]) fand bei seinem „Fibro-Adenoma cysticum diffusum et polyposum corporis et colli uteri" ausser den polypösen Cysto-Adenom-Geschwülsten an der Innenfläche des Uterus auch noch in der Muskulatur des Uteruskörpers viele kleine Myome, die bis haselnuss-gross waren; im Cervix fehlten sie aber ganz. In denjenigen dieser Myome, die in den inneren Schichten des Uterus lagen, stiess er auf Cysten mit cylindrischem Epithel, während in den dem Peritoneum nahen Myomen keine solchen Cysten enthalten waren. *Schatz* führt diese Cysten auf abgeschnürte Enden von Uterindrüsen zurück, welche in die Muskulatur des Uterus hineingewachsen waren und durch den damit verbundenen Reiz die Entstehung der Myome veranlasst hatten.

Schroeder[2]) sagt in seinem Handbuche, „dass er dreimal in fibrösen Polypen mutiple Cysten mit blutigem Inhalt beobachtet habe, die ungefähr das Centrum des Polypen einnahmen und nach der Untersuchung von *C. Ruge* mit Cylinderepithelien, die zum Theil wimperten, ausgekleidet waren. Diese Cysten stammen wohl von frühzeitig abgeschnürten Drüsenenden."

Im Jahre 1889 bemerkte *C. Ruge*[3]) in der Sitzung der Gesellschaft für Geb. und Gyn. zu Berlin im Anschlusse an eine Demonstration von *Löhlein:* „Analog ist der Vorgang, wenn Myome von der sie überziehenden Schleimhaut aus ganz von drüsigen Wucherungen durchsetzt werden: es können in Myomen grössere Cysten entstehen, die von erweiterten Drüsen herrühren. Das Epithel ist ein cylindrisches, oft deutlich flimmerndes."

Schottlaender[4]) fand in einem kleinen Myom von der Grösse einer Weintraubenbeere, welches einem mannskopfgrossen subserösen Myom des Fundus und Corpus uteri aufsass, als er dasselbe in eine Schnittserie zerlegt hatte, drüsenartige Gänge und Cysten, theils mit einem hohen, theils mit einem niedrigen cylindrischen Epithel ausgekleidet; an manchen Stellen fehlte das Epithel; hie und da hatten die Zellen Flimmern. Die Cysten und Drüsen waren von einer dichten Schichte Bindegewebes umgeben mit stark gefärbten Kernen. Muskelbündel gab es um dieselben sehr wenige.

„Nach dem Vorstehenden ist wohl ohne weiteres klar, sagt

---

1) *Schatz*, l. c.

2) *Schroeder*, l. c.

3) *C. Ruge*, Bericht aus der Gesellschaft für Geb. und Gyn. zu Berlin. Sitzung vom 26. April 1889. (Zeitschrift für Geb. und Gyn., Bd. XVII, 1889.)

4) *Schottlaender*, l. c.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schottlaender, dass wir es thatsächlich mit drüsigen Gebilden innerhalb eines im übrigen regelmässig gebauten Fibromyoms zu thun haben. Diese drüsigen Gebilde sind in ein dem interstitiellen Gewebe der Gebärmutter-Schleimhaut völlig analoges Gewebe eingebettet und entsprechen zum Theil genau den Drüsen dieser Schleimhaut, zum Theil sind sie cystisch erweitert."

In dem grossen Myome liess sich ein verzweigter epithelialer Gang nachweisen.

Das Vorhandensein der epithelialen Bildungen in den Myomen erklärt *Schottlaender* durch das Einwachsen der Drüsen der Schleimhaut des Uterus in die ursprünglich submucös gelagerten Myome und die Abschnürung der Enden dieser Drüsen, wobei er den Gedanken ausspricht, dass vielleicht die Drüsenwucherung geradezu die Veranlassung für die Entstehung der Myome abgegeben haben mochte.

Hauser[1]) traf in einem kaum haselnussgrossen, gestielten, subserös gelagerten Uterusmyom, welches von einer 41jährigen Frau stammte, gut entwickelte drüsige Schläuche aus einem cylindrischen Epithel bestehend, welche, sich verzweigend, an der Peripherie der Geschwulst lagen. Das Lumen der Drüsen war meistens enge und nur an einigen Stellen war es weiter und gefüllt mit abgestossenen Cylinderepithelien. Die ganze Drüsengruppe nahm annähernd einen Raum von 0,03 mm^3 ein; in der ganzen übrigen Geschwulst waren keine epithelialen Bildungen mehr wahrzunehmen.

Was die Entwickelung dieses Myoms betrifft, so meint *Hauser,* dass „die ganze Geschwulst im Sinne *Cohnheims* auf eine embryonale Entwickelungsstörung zurückzuführen ist, bei welcher gleichzeitig eine Verlagerung von Epithelzellen des *Müller*'schen Ganges stattgefunden hat. Die in dem Myom vorhandenen Drüsenschläuche haben also die gleiche Bedeutung, wie etwa Inseln hyalinen Knorpels in einem Hodensarkom oder quergestreifte Muskelfasern in einem Rhabdo-Myosarkom der Nieren, deren Vorkommen in diesen Geschwülsten ebenfalls nur im Sinne der *Cohnheim*'schen Theorie erklärt werden kann". Die Idee, dass die Drüsenschläuche des Myoms von den Uterindrüsen hergeleitet werden könnten, schliesst *Hauser* für seinen Fall aus und zwar deswegen, weil das Myom ein subseröses war.

Strauss[2]) fand in einem Myome zahlreiche mit cylindrischem Epithel ausgekleidete Cysten. Als Ursprungsquelle dieser Cysten betrachtet er die Uterusdrüsen, welche entweder in Folge von Ektasie oder wegen einer Entwickelungsanomalie in die Muscularis

[1]) *Hauser,* l. c.
[2]) *Strauss,* l. c.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelangt waren und zwar zufällig an einer solchen Stelle, wo sich dann ein Myom entwickelte.

Breus[1]) beschreibt zwei Fälle von Fibromyomen, in welchen er Cysten mit flimmerndem Cylinderepithel fand.

Ein Fibromyom, auf operativem Wege bei einer 46jährigen Frau entfernt, enthielt in sich 7 Liter einer graubraunen, dicken Flüssigkeit und wog ohne die Flüssigkeit 3400 gr. Es lag im rechten Ligamentum latum und verschob den Uterus, der die Grösse einer Faust besass, nach links und oben in die Bauchhöhle. Beim Aufschneiden zeigten sich in der Geschwulst Höhlen verschiedener Grösse, deren Wände glatt waren. Mikroskopisch zeigte sich, dass die Geschwulst alle Eigenschaften eines typischen Myofibroms besass, ihre Muskelbündel durchkreuzten sich in verschiedenen Richtungen und fand sich zwischen ihnen reichlich vaskularisiertes Bindegewebe. Die Höhlen waren mit verhältnissmässig hohem einschichtigem flimmernden Cylinderepithel ausgekleidet.

Neben den grossen Höhlen wurden auch noch sehr kleine Cystchen gefunden — die Anfangsformen der grossen Höhlen.

Die zweite Geschwulst wurde gleichfalls durch Operation und zwar bei einer 51jährigen Patientin gewonnen. Der Tumor, über kindskopfgross, gieng von der subserösen Schichte des Uterusgewebes an dessen hinterer Wand aus und lagerte zum grössten Theile im Beckenbindegewebe, von dem Peritoneum cavi Douglasii et ligamenti lati sin ungefähr in der Ausdehnung seiner oberen Hälfte bedeckt. Beim Einschneiden zeigte sich die Geschwulst aus derbem Myomgewebe mit concentrisch gelagerten Faserzügen gebaut; in den centralen Theilen der Geschwulst waren Höhlen vorschiedener Grösse — von Erbsen- bis Apfelgrösse — eingebettet, die mit dunkelchokoladfarbigem Sekret erfüllt waren. Von dem Muskelgewebe des Myoms waren die Cysten durch eine mikroskopisch feststellbare Lage lockeren Bindegewebes getrennt.

Die grösste der Cysten stand mit dem Cavum uteri in offener Verbindung. Vermittelt wurde diese Communication durch einen in gleicher Weise glatt ausgekleideten, gegen den Uterus zu sich verschmächtigenden, etwas über dem Orificium internum an der hinteren Wand trichterförmig in die Uterushöhle mündenden Gang, der aus dem Tumor schräg von unten nach oben ziehend, die Uteruswand durchsetzte. In die Schleimhautdecke des Cavum uteri gieng die glatte sammtartige Auskleidung der Cysten und des Ganges continuierlich über. Fast alle Cysten communicierten nach-

[1]) *Breus*, l. c.

Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

weisbar miteinander. Wo eine solche Communication nicht aufzufinden war, dort mochte sie doch früher dagewesen sein und war nur nachträglich verschwunden. Die Cysten bildeten sich in beiden Fällen, nach der Ansicht *Breus's* aus *Gartner*'schen Gängen und zwar im ersten Falle aus dem rechten und im zweiten aus dem Persistenz des linken *Gartner*'schen Ganges. Ueber die Bildung des Myoms im zweiten Falle meint *Breus* Folgendes: „Die Myombildung selbst müssen wir in diesem Falle wohl als die secundäre, der Cystenbildung nachfolgende Erscheinung ansehen und können wohl annehmen, dass der Reiz und die Hyperämie, welche durch die Cystenbildung in der umgebenden Uteruswand erzeugt wurden, zur Hyperplasie des die Cysten beherbergendes Gewebes d. h. zur Myomentwickelung den Anstoss gegeben haben.

Die Bildung des Cystomyoms im ersten Falle erklärt er ebenso und sagt: „Dieses Cystomyom lag ganz interligamentär und stand mit dem Uterus in keinem nachweisbaren Zusammenhang, so dass sein Charakter als uterines Myom zweifelhaft ist und die Möglichkeit seines Ursprunges ausserhalb des Uterus im Ligamentum latum selbst nicht abgewiesen werden kann.“

Ribbert[1]) endlich erwähnt, dass er einmal neben einem kleinen Myom des Uterus eine gefässreiche Insel von Mucosa gefunden habe, welche auch in das Myom hineinreichte und einen epithelialen Raum enthielt.

Aus der soeben angeführten Literatur ist ersichtlich, dass nur drei Autoren: *Schottlaender, Hauser* und *Breus* die epithelialen Bildungen in *subserösen* Myomen beobachtet haben, wobei sie *Hauser* sogar in einem gestielt dem Uterus aufsitzenden Myome fand.

Die übrigen Autoren sahen die epithelialen Bildungen entweder in interstitiellen oder submucösen Myomen. In den meisten Fällen haben die Autoren bereits Cysten angetroffen und nur *Babes* und *Schottlaender* sahen zugleich mit Cysten, *Hauser* ohne Cystenbildung epitheliale Gänge. Das Epithel hatte in allen Fällen sowohl in den Cysten, als auch in den Drüsengängen eine cylindrische Form, wobei in den Fällen *Diesterweg's*, *Schroeder's* und *Ruge's, Schottlaender's* und *Breus's* auf den Epithelzellen noch Flimmern beobachtet wurden.

Bezüglich der Herkunft dieser Cysten und Drüsen in den Myomen gehen die Meinungen der Autoren auseinander, indem die einen: *Babes, Diesterweg, Hauser* und *Breus* ihren Ursprung in embryonalen epithelialen Ueberresten sehen, während die anderen Autoren,

[1]) *Ribbert*, l. c.

Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

wie *Schroeder* und *Ruge*, *Schatz*, *Schottlaender* und theilweise *Strauss* ein Einwachsen der Uterindrüsen in die Muskulatur des Uterus und des Myoms und eine Abschnürung der Enden dieser Drüsen annehmen.

In allen *meinen Fällen von Myomen mit epithelialen Einlagerungen* wurden, wie oben gesagt ist, diese epithelialen Bildungen in kleinen *subserösen* Myomen gefunden, wobei es nur in einem Fall und zwar in dem Myome von 0,1 cm im Durchmesser eine gut ausgebildete Cyste gab, in den anderen aber nur Gänge mit hohem cylindrischem Epithel ausgekleidet getroffen wurden; Flimmern konnte ich nirgends finden.

Diese drüsigen Gänge waren von einem *besonderen dichteren Gewebe* umgeben, welches aus Zellen verschiedener Form und Grösse mit stark gefärbten Kernen bestand. Von den früher angeführten Autoren hebt nur *Schottlaender*[1]) den Umstand hervor, dass die epithelialen Gänge von einer dichten Schichte von Bindegewebe mit stark gefärbten Kernen umgeben waren.

Nach sorgfältiger Untersuchung meiner Präparate musste ich zu der Annahme gelangen, dass das oben erwähnte Gewebe nicht ein Bindegewebe, wie *Schottlaender* sagt, sondern ein Muskelgewebe in Entwickelung vorstellte. Dabei bemerkte man immer in der unmittelbaren Nähe der epithelialen Gänge mehr runde Zellen, weiter von denselben entfernt mehr längliche Zellen. Im Bereiche der Grenze gegen das schon ausgebildete Myomgewebe giengen diese Zellen allmählich über in die spindelförmigen Zellen des übrigen Gewebes des Myoms.

Ueber den Ursprung dieser epithelialen Gänge gehen die Meinungen der Autoren, wie ich früher gezeigt habe, sehr auseinander. Die einen sehen die Matrix in den Ueberresten embryonalen Gewebes, andere leiten sie von einem pathologischen Auswachsen der Uterindrüsen im extrauterinen Leben ab. Sowohl die eine als auch die andere Annahme erwägend muss man zur Ueberzeugung gelangen, dass beide werthvoll sind und in bestimmten Fällen das Factum ganz gut erklären können. So wird die Hypothese über den Ursprung der epithelialen Bildungen in den Myomen aus dem im extrauterinen Leben stattfindenden Einwachsen von excessiv verlängerten Uterindrüsen in ein Myom oder secundäre Bildung eines Myoms um solche ausgewachsene Drüsen bei submucösen Myomen und auch bei interstitiellen Myomen, die in der

[1]) *Schottlaender*, l. c.

Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Nähe der Schleimhaut des Uterus liegen, als eine ganz zulässige erscheinen müssen, da ja die Uterindrüsen bei chronischer Entzündung des Endometriums sehr oft sich vergrössern. In Fällen jedoch von subserösen Myomen, die also direct unter dem Peritoneum liegen, wird, meiner Meinung nach, die Hypothese eines Auswachsens der Uterindrüsen im extrauterinen Leben weit von der Wahrheit entfernt sein und muss hier in der That an embryonale Gewebsreste gedacht werden. Hiebei drängt sich die Frage sofort auf, ob man alle solchen Fälle von epithelialen Bildungen in subserösen Myomen in Abhängigkeit von den *Gartner*'schen Canälen bringen darf? Zur Beantwortung dieser Frage muss man sich die Lage und Richtung der *Gartner*'schen Canäle vor Augen halten, wie dieselbe besonders von *Beigel*,[1]) *Dohrn*[2]) und *Rieder*[3]) studiert wurde. Ueber die Richtung dieser Canäle im Uterus sagt *Beigel* folgendes: „An durch Uterus und Ovarien fast reifer menschlicher Früchte geführten mikroskopisch dünnen Querschnitten finden sich die Uteruswände rechts und links zu beiden Seiten der Uterinhöhle von je einem Gange durchsetzt, welcher den Rest des *Wolff*'schen Ausführungsganges darstellt. Derselbe verläuft jederseits vom Fundus uteri bis in die Cervix und selbst in die Scheide und lässt sich schliesslich ins Parovarium verfolgen."

Dohrn kam bezüglich der Lagerung dieser Kanäle zu etwas anderen Resultaten, als *Beigel*, d. h. nach ihm verlaufen die *Gartner*'schen Kanäle nicht vom Fundus, sondern von der Stelle des künftigen Orificium internum uteri angefangen an den Seitenrändern des Uterus.

Rieder fand ebenso wie *Dohrn*, dass der *Gartner*'sche Gang in dem unteren Theile des Uteruskörpers anfängt, dem Rande des Uterus innerhalb der Randgefässe sich anlehnend. Beim Uebergange des Corpus in den Carvix liegt der Gang medial von den grossen Gefässen und durchbricht dann bald auf ganz kurzer, bald auf längerer Strecke die Uterusmuskulatur von oben aussen nach unten innen, wobei er hie und da sich spiralig dreht und sich auf diese Weise dem Uterus-Lumen nähert."

Aus dem soeben Gesagten ist zu ersehen, dass, wenn auch die Autoren bezüglich des Anfanges dieser Kanäle am Uterus diver-

---

[1]) *Beigel*, „Zur Entwickelungsgeschichte des Wolff'schen Körpers beim Menschen". Medicinisches Centralblatt, 1873 (Citiert b. *Breus*, l. c.).

[2]) *Dohrn*, „Ueber die *Gartner*'schen Kanäle beim Weibe". Archiv f. Gyn., Bd. XXI, 1883, S. 328.

[3]) *Rieder*, „Ueber die *Gartner*'schen (Wolff'schen) Kanäle beim menschlichen Weibe". Virchows Archiv, Bd. XLVI, 1884, S. 123.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gieren, sie doch darin übereinkommen, dass die *Gartner*'schen Kanäle am äusseren Rande des Uterus verlaufen. Darnach kann wohl behauptet werden, dass man den Ursprung der epithelialen Bildungen in Myomen aus *Gartner*'schen Kanälen nur dann anzunehmen berechtigt ist, wenn die betreffenden Myome nahe dem rechten oder linkem Seitenrande des Uterus liegen. In allen jenen Fällen aber — und darunter sind auch die unserigen, wo die Myome in der hinteren Wand des Uterus *nahe der Mittellinie* sich fanden, erscheint eine solche Erklärung der epithelialen Bildungen als sehr gezwungen und muss man nach einer anderen Quelle derselben suchen.

Wenn man ein von einem fötalen Uterus angefertigtes Schnitt-Präparat betrachtet, so kann man sich leicht von der unbedeutenden Dicke der Muskelschichte zwischen der Schleimhaut und dem Peritoneum überzeugen, die noch ungeordnete Lagerung der jungen Muskelzellen bemerken und auch das Fehlen einer scharfen Grenze zwischen der Muskellage und Schleimhautschichte des Uterus constatieren. Unter dem Eindrucke eines solchen mikroskopischen Bildes drängt sich von selbst *die Idee auf, ob nicht zur Zeit des fötalen Lebens in manchen Fällen,* wie dies auch *Strauss* [1]) supponierte, *Uterindrüsen sich zwischen die jungen Muskelzellen verirren könnten, um dann eventuell in deren Mitte liegen zu bleiben.* [2]) Wenn wir eine solche Möglichkeit annehmen, wird es verhältnismässig leicht sein, die drüsigen Gänge auch in subserösen Myomen der vorderen oder hinteren Wand des Uterus, wie in unseren Fällen zu erklären.

Zu erwähnen wäre hier auch noch die sehr interessante vorläufige Mittheilung von *v. Recklinghausen* [3]) über die Adenocysten der Uterustumoren und Ueberreste des *Wolff*'schen Organes, nach welcher *v. Recklinghausen* anzunehmen scheint, dass versprengte Theile des Paroophoron zu Cystenbildung in Uterustumoren führen können.

Versuche ich nun auf Grund dieser meiner Untersuchungen über die histologischen Verhältnisse der Uterusmyome der Genese derselben, welche Frage eigentlich den Ausgangspunkt meiner Arbeit bildete, näher zu treten, so kann ich auf Grund der von mir untersuchten Präparate den von *Kleinwächter, Roesger* und

---

[1]) *Strauss,* l. c.

[2]) *Ribbert* (l. c.) sah drüsenhaltige zellreiche Züge der Uterusschleimhaut 7—8 mm weit in die Uteruswand hineinreichen und in den Schnitten als isolierte Inseln von Schleimhautgewebe auftreten.

[3]) *v. Recklinghausen,* Sitz.-Ber. d. n. w. med. Vereines in Strassburg vom 19. Mai 1893. Deutsch. med. Woch., 1893, p. 825.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gottschalk aufgestellten histogenetischen Theorien nicht beistimmen. Bei der Untersuchung meiner Präparate hatte ich wohl Gelegenheit, diejenigen mikroskopischen Bilder zu sehen, welche die oben angeführten Autoren beschreiben (ausgenommen Gottschalk's „Kernlose Cytoden"), aber diese Bilder waren bei weitem nicht überzeugend für die Gefässtheorie und bei der Durchmusterung der ganzen Schnittserien wurde nie ein genetischer Zusammenhang zwischen den arteriellen Gefässen und dem Myomgewebe beobachtet.

Abgesehen von diesem Resultate der direkten histologischen Untersuchung spricht aber gegen die Gefässtheorie noch das wichtige Factum, dass man das Myom nur an bestimmten Stellen des Körpers öfters trifft: im Uterus, im Magen-Darmkanale und in der Haut. Wenn das Myom thatsächlich aus der Media der Arterien entstehen würde, wie *Roesger* und *Gottschalk* glauben, wäre nicht zu verstehen, warum man nicht das Leiomyom in allen Theilen des Körpers ziemlich gleich häufig trifft, da doch überall Arterien sind. Andererseits ist aus der Literatur kein einziger Fall bekannt, wo ein Myom in der Wand einer Arterie als selbstständiger Tumor dieses Gefässes gefunden worden wäre, während Fälle von Myomen in Venen mehrfach beschrieben wurden (*Aufrecht*[1]) in der Vena saphena, *Boettcher*[2]) in der Vena ulnaris und *Jürgens*[3]) in der Vena umbilicalis bei einem Neugeborenen).

Die Gefässtheorie der Myome ist, meiner Meinung nach also nicht haltbar.

Für sehr viel wichtiger halte ich die Vorstellung, dass zwischen den jetzt schon öfters nachgewiesenen epithelialen Bildungen in Myomen des Uterus und den Myomen selbst ein causaler Zusammenhang bestehe und möchte ich folgende Auffassung bezüglich der Genese der Uterusmyome aussprechen.

Die Anwesenheit epithelialer Gänge in einem Myom umgeben von Muskelgewebe in den verschiedenen Stadien seiner Entwickelung, führt nothwendig auf den Gedanken, dass diese epithelialen Bildungen die Veranlassung der Entwickelung des Myoms waren, indem sie unter gewissen Bedingungen, welche der Entwickelung des Myoms günstig waren nicht mehr indifferent in ihrer Beziehung zum Muskelgewebe des Uterus blieben, sondern dasselbe zur Proliferation brachten, woraus sich dann also so wie

---

[1]) *Aufrecht*, „Myoma der Vena saphena". Virchow's Archiv, Bd. 44, S. 133.

[2]) *Boettcher*, „Myoma der Vena ulnaris". Virchow's Archiv, Bd. 47, S. 372.

[3]) *Jürgens*, Demonstration vor der Gesellschaft für Geb. und Gyn. zu Berlin. Sitzung im Januar 1881 (Ref. b. *Strauss*, l. c.).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Virchow (l. c.) lehrte, aus dem präexistierenden Muskelgewebe das Myom entwickelte.

Liegt eine solche epitheliale Bildung in der Mitte eines Muskelbündels, dann wird bei der Entwickelung des Myoms der mittlere Theil des Bündels sich verdicken, sich in eine kleine Geschwulst umwandeln und sich nach und nach von dem übrigen Muskelgewebe so abtrennen, dass er mit demselben mittelst zweier Stiele, welche meiner Meinung nach nichts anderes sind als die Enden des Muskelbündels, aus welchem sich das Myom entwickelt hat, zusammenhängt. Bei der Lagerung der epithelialen Bildungen in dem einen Ende eines Muskelbündels wird ein daraus gebildetes Myom natürlich nur einen Stiel haben.

Der epitheliale Gang, welcher den Anstoss zur Entwickelung des Myoms gab, kann mit der Zeit verschwinden. Sein Epithel geht zu grunde und das Lumen des Ganges wird nach und nach von neugebildeten Muskelelementen erfüllt, welche durch ihre Lagerung noch lange die Form und den Verlauf dieser Gänge erkennen lassen und durch ihre stark gefärbten Kerne von dem übrigen Myomgewebe sich gut abheben. Da solche Stellen immer ziemlich reichlich vascularisiert sind, ist es leicht, ein mikroskopisches Bild anzutreffen, welches dem von *Kleinwächter* beschriebenen ähnlich ist, wo sich eine Capillare als von runden und auch anders geformten Zellen dicht umgeben darstellt, wie es z. B. meine Fig. *13* zeigt, ohne dass aber dabei zwischen der Capillare und dem genannten Gewebe ein histogenetischer Zusammenhang besteht.

Schliesslich bildet sich auch dieses dichtere Gewebe mit den jugendlichen Muskelelementen in das Fibromyomgewebe um, wie man es so gewöhnlich in den Myomen ausschliesslich trifft. Ein solches Myom braucht dann in nichts mehr zu verrathen, wie es entstanden ist.

Natürlich ist diese Theorie noch sehr hypothetisch und erfordert sicherlich noch weitere Beobachtungen in dieser Richtung, namentlich eine sorgfältige Bearbeitung vieler kleinster Myome des Uterus und auch solcher Myome, die aus anderen Theilen des Körpers stammen. Es ist nämlich ganz gut denkbar, dass die Annahme eines causalen Zusammenhanges zwischen epithelialen Bildungen und Myomen auch bei Leiomyomen anderen Fundortes ihre Bestätigung findet, denn die Organe, in welchen sonst noch Myome öfters angetroffen werden, so der Magen-Darmkanal und die Haut, enthalten ja in sich drüsige Elemente.

Fasse ich zum Schlusse die *Resultate meiner Untersuchungen* zusammen, so sind dieselben folgende:



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. *Das Myom des Uterus besteht in der Regel in dem ersten Entwickelungsstadium weitaus überwiegend aus Muskelgewebe,* erst später erscheint in demselben eine grössere oder kleinere Menge von Bindegewebe.

2. *Beinahe alle Myome sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben.*

3. Bei einer grossen Anzahl von Myomen bemerkt man einen oder zwei *Muskel-Stiele.*

4. Die *Blutgefässe* liegen *sowohl zwischen den einzelnen Knollen* des Myoms, als *auch innerhalb derselben.*

5. Die *Blutgefässe in den Myomen haben gut ausgebildete Wandschichten* und weichen in ihrer Structur nicht ab von den Blutgefässen anderer Neoplasmen.

6. *Das Myom entwickelt sich höchstwahrscheinlich um epitheliale Bildungen, welche sich in der intrauterinen Periode des Lebens in das Muskelgewebe des Uterus verirrt hatten,* wobei diese epithelialen Bildungen später wieder vollkommen verschwinden können.

Zum Schlusse fühle ich mich gedrungen, dem Herrn Prof. *Chiari* für die Anregung und vielfache Unterstützung bei meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X—XII.

Fig. 1. *Subseröses Myom von 0·1 cm Durchmesser* mit einer von Epithel ausgekleideten Höhle. Vergr. 30.

Fig. 2. Ein Stück der Wand der Höhle in Fig. 1 (zwischen den 2 Strichen) bei stärkerer Vergrösserung. Leitz Obj. 7 Oc. 1.

Fig. 3. *Subseröses Myom von 0·3 cm Durchmesser* mit mehreren dunkler gefärbten Stellen, die bei a) und b) mit Epithel ausgekleidete Hohlräume erkennen lassen. Vergr. 16.

Fig. 4. Die Stelle a) der Fig. 3 bei stärkerer Vergrösserung. Leitz Obj. 7 Oc. 1.

Fig. 5. *Subseröses Myom von 0·5 cm Durchmesser* aus zwei hier getrennten Knollen bestehend. In jedem Knollen dunkler gefärbte Stellen. Vergr. 16.

Fig. 6. Dasselbe Myom mit einer brückenartigen Verbindung zwischen den beiden Knollen. Bei a) eine mit Epithel ausgekleidete Höhle. Vergr. 12.

Fig. 7. Die Höhle bei a) aus der Fig. 6 bei stärkerer Vergrösserung. Leitz Obj. 7 Oc. 1.

Fig. 8. Der kleinere Knollen dieses Myoms mit seinem „Stiele". Vergr. 25.

Fig. 9. *Subseröses Myom von 0·6 cm Durchmesser* mit stark gefärbten Stellen und Hohlräumen. Bei a) in einem solchen Hohlraume Epithel. Leitz Obj. 2 Oc. 3.

Fig. 10. Die Stelle a) der Fig. 9 bei stärkerer Vergrösserung. Leitz Obj. 7 Oc. 1.

Fig. 11. Eine andere Höhle desselben Myoms mit Epithel bei stärkerer Vergrösserung. Leitz Obj. 7 Oc. 1.

Fig. 12. Streifen und Haufen dichteren Gewebes aus einem *Myome von 0·4 cm Durchmesser* ohne epitheliale Räume. Leitz Obj. 2 Oc. 3.

Fig. 13. Eine Capillare inmitten eines Streifens dichteren Gewebes von der Stelle a) der Fig. 12. Leitz Obj. 7 Oc. 1.

Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. *R. v. Jaksch* in Prag.)

ÜBER DIE ARGYRIE BEI GLASPERLEN-VERSILBERERN.

Von

Dr. L. SCHUBERT.

Nachstehend berichte ich über zwei Fälle von Argyrie des Näheren, welche Prof. *R. v. Jaksch* am 26. Oktober 1894 im Vereine deutscher Aerzte in Prag vorgestellt hat. Dieselben bieten ein umso grösseres Interesse dar, als sie Silbervergiftungen bei Arbeitern der Glasperlenindustrie darstellen, die bis jetzt in der Literatur noch nicht zu finden sind. Dr. *Ledetsch* in Gablonz hat zuerst auf diese Erkrankung aufmerksam gemacht und diese beiden Fälle einer klinischen Untersuchung zugeführt. Ich gehe gleich zur Besprechung der Fälle selbst über.

H. F., 61 Jahre alter Silbereinzieher aus Maxdorf. Er gibt an, seit 2 Jahren abgemagert zu sein, was er aber auf die schlechten Erwerbsverhältnisse und die damit verbundene kärgliche Ernährung zurückführt.

Bis zum Jahre 1863 war *H.* bei der Holzindustrie thätig, von da an wandte er sich der damals sehr einträglichen Arbeit des Perleneinziehens zu, welche er auch heute noch ausübt. Seine Beschäftigung besteht darin, in die Glasperlen, welche untereinander noch perlschnurartig zusammenhängen, eine Silberlösung einzusaugen. Diese Lösung, nach dem *Liebig*'schen[1]) Recepte bereitet, besteht aus Argentum nitricum, Ammoniak und Kalilauge; kurz vor dem Gebrauche wird noch eine wässerige Milchzuckerlösung zugesetzt,

[1]) *Liebig*, Annalen der Chemie und Pharmacie, herausgegeben von *Wöhler*, *Liebig* und *Kopp*, *98*, 132, 1856.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche die Reduction bewirkt. Zum Einsaugen wird eine kurze Glasröhre von 3—4 cm Länge benützt, der sogenannte „Brocken“; ist diese zu kurz oder gibt der betreffende Arbeiter nicht genügend Acht, so geräth die Flüssigkeit leicht an die Lippen, in den Mund und an die Gebilde desselben, Zunge etc. Infolgedessen kommt es leicht zu Schrundenbildungen an den Lippen und im Munde überhaupt. Sehr bedeutend werden die Zähne angegriffen; sie werden angeblich schon nach acht Tagen schwarz, allmählich mürbe, bröckeln ab und in wenigen Jahren fallen die meisten schmerzlos aus. Obwohl die Arbeiter nach der Arbeit sich mit einer Kochsalzlösung den Mund ausspülen, bleibt ein stark bitterer Geschmack in demselben zurück. Von der Pigmentierung wird zuerst die Zunge befallen. An der Haut zeigen sich die ersten Anzeichen von Verfärbung gewöhnlich um die Augenlider nach durchschnittlich 3—4 jähriger Beschäftigungsdauer, selten schon nach zwei Jahren als blauschwarze Höfe und nimmt die Verfärbung an Ausdehnung und Intensität stets zu. Durch Aussetzen der Beschäftigung soll ein Zurückgehen derselben nicht stattfinden. Unser Patient blieb auffallend lange — seinen Mitarbeitern fiel diese scheinbare Immunität auf — von der Verfärbung frei. Erst im Jahre 1886, nach 23 Jahren, trat um die Augen die erste Verfärbung auf und entwickelte sich in etwa 6 Jahren bis zum heutigen Grade.

Status praesens: Der Patient ist körperlich gut entwickelt. Auffallend ist der blauschwarze Farbenton der Haut, der sich über den ganzen Körper erstreckt, jedoch an verschiedenen Stellen verschieden stark ist. Die gesammte Kopfhaut, auch am Haarboden, die Haut des Nackens und Halses sind intensiv verfärbt, wobei Nase und Ohren am stärksten betroffen erscheinen. Die Hautoberfläche glänzt hier graphitartig. Die Färbung ist eine diffuse, nicht fleckige. Am schwächsten gefärbt erweisen sich die Randpartieen der Lider. Einzelne im Gesichte vorhandene Narben stechen durch ihre ursprüngliche weisse Farbe hervor. Die Anhangsgebilde der Haut, Kopf- und Barthaare, Augenbrauen und Wimpern, nehmen an dieser Verfärbung nicht theil. Die Farbe des ziemlich dichten Haupthaares ist eine braune, einige weisse sind untermischt. Ein exquisit metallischer Glanz auch der Haare ist jedoch sicher zu bemerken. Die Barthaare sind schwarz und gleichfalls stark ergraut. Die Haut des Stammes ist diffus bläulichschwarz gefärbt, ähnlich wie nach einer lege artis ausgeführten Inunction mit grauer Salbe.

An den oberen Extremitäten ist die Schwärzung an den Händen

Generated on 2019-07-08 19:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

am stärksten und nimmt gegen den Oberarm zu ab. Besonders schön sieht man, wie schon beim Gesichte bemerkt, auch hier, dafs alte Narben von der Pigmentation frei geblieben sind. Die Fingernägel sind gleichfalls geschwärzt, die Lunulae nicht zu sehen.

An den unteren Extremitäten ist die Pigmentation am stärksten am Fussrücken; Ober- und Unterschenkel sind fast frei. Am Gesässe ist die Gegend über den Sitzknorren stark dunkelbraun pigmentiert. Die Achselfalten und Warzenhöfe, sowie das Scrotum sind nicht stärker verfärbt, als die anderen Stellen. Die Conjunctivae palpebrarum, besonders ihr tarsaler Theil, ist livid blauschwarz; ebenso besteht diffuse Verfärbung der Conjunctivae bulbi. Conjunctivitis ist nicht vorhanden, die Plica semilunaris zeigt einen schwarzen Rand. Die Iris des rechten Auges ist grau, die des linken braun gefärbt; die Pupillen sind gleich weit und bewegen sich accomodativ und auf Lichteinfall normal. Nach Einträufelung von Homatropin ergibt sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung (Prof. *Schnabel*): Beiderseits beginnende Katarakta. Der Fundus ist normal, nicht stärker pigmentiert, auch ist kein abnormer Farbenton vorhanden. Weder an der Papille noch an den Gefässen sind pathologische Veränderungen nachzuweisen.

Das Lippenroth und die Schleimhäute der Lippen bis nahe gegen die Umschlagsfalte diffus blauschwarz gefärbt. Die Schleimhaut über den fast zahnlosen Kiefern relativ frei. Die gesammte Wangenschleimhaut, sowie die Zunge blauschwarz verfärbt, desgleichen der Gaumen. Die Gaumenbögen und die hintere Pharynxwand bläulich livid gefärbt. Die Tonsillen nicht vergrössert. Die Einführung des Kehlkopfspiegels löst beinahe keinen Würgreflex aus. Mit demselben sieht man die Epiglottis schwärzlich verfärbt, ebenso die Morgagni'schen Gruben; die Rima glottidis ist schwarz gesäumt. Die Schleimhaut der Trachea, soweit sie im Spiegel sichtbar ist, erscheint ebenfalls dunkel verfärbt. Von Zähnen sind nur einige Schneidezähne im Unterkiefer vorhanden und diese sind intensiv blauschwarz.

Am Halse eine taubeneigrosse Struma; zu erwähnen wäre, dass die Lymphdrüsen weder hier noch sonst wo am Körper vergrössert sind.

Die weitere somatische Untersuchung ergibt ausser einem geringen Grad von Volumen pulmonum auctum keine pathologischen Veränderungen.

Die Sehnenreflexe sind lebhaft, besonders beide Patellarsehnenreflexe; Fussklonus ist nicht auslösbar. An den ausgestreckten Armen ist kein Tremor bemerkbar.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Untersuchung des Blutes ergibt:

Rothe Blutkörperchen: 4,860,000 } im mm³.
Weisse Blutkörperchen: 12,200 }

Das Verhältnis der rothen zu den weissen = 398 : 1.

Die Hämoglobinbestimmung nach *v. Fleischl* ergibt 11·2 gr.

Im nativen Blutpräparate ist nichts Abnormes zu sehen; Pigmentkörner sind weder frei noch in den Leukocyten vorhanden.

Die Ohrenuntersuchung (Prof. Dr. *Zaufal*) ergab Folgendes:

Das linke Trommelfell ist nicht durchscheinend, der kurze Fortsatz des Hammers gut zu sehen, die bleigraue Färbung im knorpeligen Theile des äusseren Gehörganges sehr stark, im knöchernen wenig ausgesprochen.

Am rechten Ohre ist das Trommelfell glanzlos, ziemlich stark eingezogen, blaugrau, in der hinteren Hälfte besteht eine halbmondförmige Trübung. Es handelt sich demnach um beiderseitigen chronischen Mittelohrkatarrh.

Der zweite Fall betrifft den 69 Jahre alten *Sch. W.*, Uhrmacher aus Maxdorf. Die Beschäftigung des Silbereinziehens nahm er im Jahre 1876 auf und verblieb bei derselben 12 Jahre; seit 6 Jahren hat er diese Arbeit aufgegeben. Die ersten Verfärbungen der Haut stellten sich bei ihm nach 8jähriger Arbeitszeit ein.

Status praesens: Der Patient ist im Ganzen kräftig gebaut; die Hautdecke des Kopfes und Halses ist diffus blaugrau verfärbt, auch am Haarboden; an den Stellen dichteren Haarwuchses weniger intensiv. An den Wangen und an der Lidhaut sind lichtere Stellen, welche allmälig in den normalen Farbenton übergehen. Die Ohrmuscheln sind relativ frei. An der Haut des Stammes und der Extremitäten ist die Hautfarbe nur wenig von der normalen verschieden, sicher besitzt sie aber einen Stich ins Graue. Deutlich gefärbt sind die Nägel, deren Lunulae ausgesprochen weiss sind. Auch bei diesem Kranken sind die vorhandenen Narben frei von Verfärbung. Die Haare sind dunkelbraun, intensiv metallisch glänzend, stark meliert; die Barthaare dunkel, stark ergraut.

Die Conjunctivae sind diffus graulich verfärbt, die Pupillen gleich weit, mydriatisch, vollkommen gut reagierend. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergibt am Augenhintergrund keine pathologischen Pigmentationen (Prof. *Schnabel*); rechts beginnende Katarakta, links zeigt der Augenhintergrund einen leichten Stich ins Graue.

Die Lippen sind in ihrem Rothe, wie auch den angrenzenden Partien schwarz gefärbt. Die Gingiva und der Umschlagsrand der Lippen erscheinen fast frei. An der Zungenspitze ist ein dreieckiger Bezirk,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit der Basis nach vorn, fast schwarz verfärbt. An der Wangenschleimhaut sind Pigmentierungen nur um die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, besonders stark in der Umgebung des Ductus Stenonianus. Der harte Gaumen erscheint schwarz gesprenkelt. Am Zungenboden in der Gegend der Carunculae sublinguales sieht man ebenfalls schwarz gefärbte Stellen. Die Gaumenbögen sind an den Rändern schwärzlich gesäumt.

Im Larynx sind keine Verfärbungen nachweisbar.

Lymphdrüsenschwellungen sind weder am Halse, noch sonst wo vorhanden.

Die weitere Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Zu constatieren ist nur eine geringe Rigidität der Arterien. Bei der Untersuchung des Blutes findet man:

Rothe Blutzellen: 5,750,000 } im mm³.
Weisse Blutzellen: 9,400 }

Das Verhältniss der rothen Blutzellen zu den weissen = 611 : 1. Die Hämoglobinbestimmung nach *v. Fleischl* ergibt 12.6 gr.

In dem mit Eosin-Methylenblau gefärbtem Blute ist keine Leukocytose bemerkbar; die rothen Blutzellen enthalten nirgends Kerne; in der Grösse zeigen sie keine Verschiedenheiten.

Die Untersuchung der Ohren ergibt (Prof. *Zaufal*): Beide Trommelfelle, besonders aber das linke, sind stark glänzend, bleigrau; die Färbung des rechten etwas saturierter. Also wiederum beiderseitiger chronischer Ohrenkatarrh.

Abgesehen von den Thierversuchen[1]) behandeln die bis jetzt veröffentlichten Fälle von Argyrie einerseits medicinale Vergiftungen und zwar entweder durch innerliche Darreichung von Argentumnitricumpräparaten (*Fromman*,[2]) *Riemer*,[3]) *Kast*,[4]) *Dittrich*,[5]) *Onodi*,[6]) *Jahn*),[7]) oder durch lokale Behandlung von Schleimhäuten und Wunden (*Olshausen*,[8]) *Grünfeld*,[9]) *Neumann*),[10]) andererseits sind es

---

[1]) *Gerschun*, Weitere Studien über Argyrie, 1894. Dorpat. Sonderabdruck.

[2]) *Fromman*, Virchow's Archiv *17*, 135, 1859.

[3]) *Riemer*, Archiv für Heilkunde, Leipzig, *16*, 296, 395, 1875.

[4]) *Kast*, Deusche medic. Wochenschrift *19*, 1233, 1893.

[5]) *Dittrich*, Prager med. Wochenschrift *9*, 449, 460, 1884.

[6]) *A. Onodi*, Monatsschrift für Ohrenheilkunde *23*, 4, 77, 1889.

[7]) *Jahn*, Ziegler's Beiträge zur patholog. Anat. und allgem. Pathologie *16*, 2, 218, 1894.

[8]) *Olshausen*, Deutsche med. Wochenschrift *19*, 1206, 1893.

[9]) *Grünfeld*, Prager med. Wochenschrift *12*, 391, 1887.

[10]) *Neumann*, Prager med. Wochenschrift *12*, 391, 1887. Siehe auch *Simsa*, Maly's Jahresbericht *23*, 624, Referat 1894.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Gewerbeargyrien bei Silberarbeitern (*G. Lewin*),[1] die mit Feile und Säge zu arbeiten haben und sich hiebei öfters kleine Hautverletzungen zufügen, welche sich durch braungrauliche Verfärbungen in Form von Flecken an den entblössten Hautstellen kennzeichnen. Die hier beschriebenen Fälle sind gleichfalls Fälle von Gewerbeargyrien; sie sind jedoch von den oben erwähnten, welche dadurch zustandekommen, dass Silberpartikelchen in die verletzte Haut eindringen und sich die Umgebung an diesen Stellen schwärzt, ganz verschieden, da man sie jenen Vergiftungen an die Seite stellen muss, bei welchen das Silber per os dem Organismus zugeführt wird, also den innerlichen. Was ihr Vorkommen betrifft, so sei erwähnt, dass in der Heimat dieser beiden Patienten noch 40—50 solche „Schwarze" leben, welche den hier beschriebenen Fällen ganz analog sind und nur in der Intensität der Verfärbung sich unterscheiden. Sehr zu verwundern ist es, dass die Gewerbehygiene erst in der letzten Zeit Mittel gefunden hat, diesem Uebel zu steuern, obwohl dieselben sicher nicht so schwer zu finden waren.

Bezüglich der Zeit, in welcher die ersten Veränderungen an der Haut bei Argyrie auftreten, und der Dosis, welche dazu nöthig ist, wäre Folgendes zu bemerken: In dem von *Kast*[2]) beschriebenen Falle genügten locale tägliche Pinselungen der Zunge mit einer 1 % Lösung durch ein halbes Jahr. Nach *Olshausen*[3]) traten schon nach 2 monatlicher Behandlung einer grösseren Brandwunde mit einer 1 ‰ Lösung Verfärbungen auf. Im Falle von *Dittrich*[4]) traten die ersten Erscheinungen nach einem halben Jahre auf; doch ist die hier angegebene Dosis — im Ganzen sollen es 70 gr gewesen sein — sehr unwahrscheinlich und wurde dies von Prof. *R. v. Jaksch*[5]) seinerzeit bereits richtig gestellt.

Zu erwähnen wäre auch der Fall von *Onodi*,[6]) bei welchem durch Inhalationen von Argentum-nitricum-Dämpfen und Bepinselungen mit einer 10 % Arg.-nitr.-Lösung wegen Heiserkeit bei jahrelanger Anwendung allgemeine Argyrie erzeugt wurde. Dieser Fall ist den hier beschriebenen im Wesen wohl an die Seite zu stellen.

---

[1]) *G. Lewin*, Berlin, klin. Wochenschrift *23*, p. 417, 1886. Vgl. *Eulenburg*, Real-Encyclopädie, 1894.

[2]) *Kast*, l. c.

[3]) *Olshausen*, l. c.

[4]) *Dittrich*. l. c.

[5]) *v. Jaksch*, Prager med. Wochenschrift *19*, 1894, 576.

[6]) *Onodi*, l. c.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den Silbereinziehern ist es wohl nicht möglich, die Dosis auch nur annähernd zu bestimmen; doch muss aus der Zeit, welche bis zum Auftreten der ersten Verfärbungen verfliesst und die durchschnittlich 3—4 Jahre, bei den erwähnten Fällen einerseits 23, andererseits 8 Jahre ausmacht, geschlossen werden, dass verhältnismässig geringe Mengen resorbiert werden.

Die beiden Fälle unterscheiden sich von einander durch die Intensität der Verfärbung; während dieselbe bei *H.* äusserst intensiv und diffus ist, zeigt *Sch.* nur einen geringeren Grad davon; auffallend ist, dass bei Letzterem besonders um die Ausführungsgänge der Mund- und Ohrspeicheldrüsen die Verfärbung eine viel stärkere ist. *Dittrich*[1]) beschrieb in seinem Falle analog eine stärkere Pigmentation der Wandungen der Schweiss- und Talgdrüsen der Haut.

Ueber die Betheiligung der inneren Organe kann ich natürlich nichts aussagen. Doch lässt der Umstand, dass bei *H.* die laryngoskopische Untersuchung Verfärbung der Trachea ergab, annehmen, dass auch diese verhältnismässig stark ergriffen sind. Ob sie aber früher als die äussere Haut der Verfärbung unterliegen, wie es von *Dittrich*[2]) aus den Sektionsbefunden geschlossen werden konnte, ist hier nicht zu entscheiden. Gewiss würde es das Bild dieser Gewerbeargyrie ergänzen, wenn gelegentlich auch innere Organe der Untersuchung zugeführt würden.

Zum Schlusse muss ich noch bemerken, dass die Untersuchung des Harns durch Herrn Prof. *v. Jaksch* in beiden Fällen weder bei direkter Einleitung von Schwefelwasserstoff in den Harn, noch nach Zerstörung der organischen Substanzen durch Salzsäure und chlorsaures Kalium auch nur eine Spur einer Silberverbindung ergab.

Auch in den *metallisch* schimmernden Haaren des Falles *H.* konnte trotz wiederholter Untersuchung von Herrn Prof *v. Jaksch* kein Silber nachgewiesen werden.

Die Untersuchung wurde in folgender Weise ausgeführt. Die Haare wurden zunächst mit trockenem Natriumkarbonat geglüht, der Rückstand in Wasser gelöst, mit Wasser ausgewaschen und der Rückstand am Filter mit verdünnter Salpetersäure digeriert: bei Zusatz von Salzsäure ergab sich keine Spur eines käsigen Niederschlages. Die Untersuchung wurde einige Male mit demselben negativen Resultate ausgeführt.

---

[1]) *Dittrich,* l. c.
[2]) *Dittrich,* l. c.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach diesen negativen Resultaten wurde davon Abstand genommen, auch die Fäces auf Silberverbindungen zu untersuchen.

Schliesslich sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. *R. v. Jaksch*, für die freundliche Ueberlassung und Förderung dieser Veröffentlichung den wärmsten Dank auszusprechen.

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus der medicinischen Klinik des Prof. Dr. *R. von Jaksch.*)

ÜBER DIE VERARBEITUNG SUBCUTAN INJICIERTER AMMONSALZE IM THIERKÖRPER.

Von

Dr. E. MÜNZER und Dr. H. NEUSTADTL.
Privatdocent. pract. Arzt in Karlsbad.

(Mit 3 Tabellen.)

Wird kohlensaures Ammon per os in den Thierkörper eingeführt, so wird das Ammoniak zu Harnstoff verarbeitet und als solcher durch den Harn ausgeschieden (*v. Knieriem, Hallervorden, Feder* und *Voit, Salkowski*); in welcher Weise dagegen Ammonsalze zur Verarbeitung gelangen, die auf einem anderen Wege als per os in den Körper eingeführt werden, ist trotz der Wichtigkeit,[1]) welche dieser Frage zukommt, bis heute unentschieden.

Einen kleinen Beitrag zu dieser Frage suchen wir in nachfolgenden Bestimmungen zu geben.

Das Ammonsalz, dessen wir uns bei unseren Versuchen bedienten, war das Ammoniumcarbonat, von welchem wir eine concentrierte Lösung herstellten und deren Ammoniakgehalt wir einmal durch Titration (Doppelbestimmung), das andere Mal durch Destillation nach *Kjeldahl* (Doppelbestimmung) feststellten. Beide Methoden ergaben übereinstimmende Resultate. Der gefundene Werth betrug 1,792 gr $N(NH_3)$ im 100 ccm der Lösung.

Als Versuchsthier benutzten wir nur das Kaninchen aus leicht verständlichen Gründen. Der Harn dieser Thiere enthält normaler Weise gar kein oder höchstens Spuren von Ammoniak und wir mussten im Falle, dass nach den Injektionen Ammoniak im Harne ausgeschieden wird, dasselbe mit Sicherheit im Harne nachzuweisen im Stande sein. Der Harn floss aus dem Käfig sofort in Kolben ab, die 10 ccm einer sehr verdünnten Salzsäure enthielten, um die

[1]) *Münzer,* Archiv f. exp. Path., XXXIII., p. 184.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Zersetzung des Harnes, insbesondere die Bildung von Tripelphosphat hintanzuhalten.

Bevor wir nun zur Mittheilung unserer Resultate übergehen, müssen wir der historischen Gerechtigkeit wegen hervorheben, dass derartige Injektionen schon vor sehr langer Zeit vielfach ausgeführt wurden (*Frerichs*,[1] *Treitz*,[2] *Rosenthal*,[3] etc.), allerdings aus einem anderen Grunde. Da nämlich *Frerichs* die Urämie als eine Vergiftung des Körpers mit Ammonsalzen — in Folge Zersetzung retinierten Harnstoffs — ansah, wurden wiederholt Injectionen mit kohlensaurem Ammon vorgenommen, um sich von der Identität der so erzeugten Krampfanfälle und Erscheinungen mit dem urämischen Symptomencomplexe zu vergewissern; mit der Frage aber, in welcher Weise das Ammoniak weiter verarbeitet wird, haben sich nur sehr wenige Autoren ernstlich beschäftigt (*Schiffer*,[4] *Böhm-Lange*)[5]; und auch jene, die in neuester Zeit derartige Injectionen vornahmen (*Harnack*),[6] haben diese Frage nicht berührt.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen kommen wir zur Mittheilung unserer Untersuchungen.

I. Versuch.

Ein 2077 gr schweres Thier erhält am 28./XI. 1893 12^h 51 ccm der unverdünnten Lösung unter die Rückenhaut injiciert. Eine halbe Minute später fängt das Thier an unruhig zu werden, schreit durch kurze Zeit fürchterlich; darauf etwas ruhiger.

12^h 3^m. Das Thier lässt Harn. Sehr starke Dyspnoë.

12^h 15^m. Das Kaninchen fällt auf die linke Seite. Allgemeine tonische und clonische Krämpfe. Athmung unregelmässig.

12^h 22^m. Lauf- und Scharrbewegungen mit den Vorderbeinen; nach $^1/_2{}^m$ wieder allgemeine tonisch-clonische Krämpfe, die sich in Zwischenräumen erneuern.

12^h 25^m. Allgemeiner tonischer Krampf; darauf in regelmässigen Pausen auftretendes Schluchzen.

12^h 29^m. Lang andauernder tonischer Krampf unterbrochen von allgemeinen clonischen Zuckungen.

12^h 35^m. Exitus letalis.

---

1) *Frerichs*, Arch. f. physiol. Heilkunde, X, 1851, 399.

2) *Treitz*, Prager Vierteljahrschrift, IV, 1859, 160.

3) *Rosenthal*, Virchow's Archiv, Bd. 56; und Path. u. Therapie der Nierenkrankheiten, 4. Auflage, 1894, 278.

4) *Schiffer*, Berl. klin. Wochenschrift, 1872, Nr. 42.

5) *Böhm*, Arch. f. exper. Path., II, 1874, 364; — Inaug.-Dissert. Dorpat 1874.

6) *Harnack*, Berl. klin. Wochenschrift, 1893.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Die sofort vorgenommene Section ergiebt: An der Injectionsstelle eine sulzige Masse, welche zum Theil blutig gefärbt erscheint und stark nach Ammoniak. riecht. Multiple feine Hämorrhagien an der Oberfläche der Fascie.

Eröffnung der Bauchhöhle: Der kleine Darm in lebhafter Peristaltik. Die Blase leer. Nirgends Hämorrhagien.

Das Herz stark contrahiert. Das Blut dunkelcyonotisch; riecht nicht nach Ammoniak.

Linke Lunge an der Oberfläche stark violett suggiliert, oberer Lappen zeigt normale Färbung.

R. Lunge an der Hinterseite stark violett verfärbt, am Durchschnitt gleichfalls violett.

In den folgenden Versuchen injicierten wir, um die Thiere am Leben zu erhalten, bedeutend kleinere Mengen, wobei wir, um die localen heftigen Aetzerscheinungen zu meiden, die Lösung auf das Fünffache verdünnten.

II. Versuch (siehe Tabelle I).

Wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich wurde bei diesem Versuche an zwei Tagen und zwar am 30./XI. und am 9./XII. Ammonsalz injiciert; das erste Mal 0,071 gr $N(NH_3)$, das zweite Mal 0,179 gr $N(NH_3)$, beide Male mit negativem Erfolge bezüglich des Ammongehaltes des Harnes. Mit demselben negativen Ergebnisse wurde dieser Versuch nochmals in exacterer Weise wiederholt, wie dies Tabelle II zeigt; nur wählten wir um noch sicherere Resultate zu erzielen dreitägige Versuchsperioden und bestimmten gleichzeitig die N-Ausscheidung durch den Koth.

III. Versuch (siehe Tabelle II).

Wie wohl aus dieser Tabelle hervorgeht, erscheint von dem subcutan injicierten Ammoniak keine Spur als solches im Harne; konnten wir bei Versuch II (Tabelle I) noch die Befürchtung haben, dass vielleicht einmal (30./XI) zu wenig injiciert worden war, um ein positives Resultat zu ergeben, oder die Nachbeobachtung zu kurz war wie am 10./XII., so entfallen diese Bedenken vollkommen im Versuche III. Hier waren in drei Tagen zusammen 0,448 gr $N(NH_3)$ subcutan injiciert worden, ohne dass auch nur die geringste Vermehrung des Ammongehaltes nachweisbar wurde. Auch der N-Gehalt des Kothes erscheint nicht wesentlich geändert. Erwähnenswerth erscheint noch einerseits die starke Vermehrung der Harnmenge (von 264 ccm auf 424 ccm; subcutan wurde nur 65 ccm


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wasser injiciert), andererseits das Auftreten einer intensiven Glycosurie sowie die vermehrte N-Ausscheidung durch den Harn (6·2 gr gegen 4·6 gr der Vorperiode). .

Nachdem das subcutan injicierte Ammonsalz durch den Harn als solches *nicht* zur Ausscheidung gelangte, erhob sich die Frage, ob es vielleicht auf einem andern Wege ausgeschieden würde.

Zunächst musste hier an die Ausscheidung des Ammoniak durch die Lunge gedacht werden. Zwar lagen hier schon Angaben negativen Resultates vor,[1]) trotzdem wollten wir aus eigener Beobachtung uns hierüber ein Urtheil bilden und stellten in Folge dessen einen diesbezüglichen Versuch an.[2])

Um eine raschere Resorption herbeizuführen wurde in diesem Versuche IV das Ammonsalz (2% Lösung von Ammoniumcarbonat) in den Peritonealsack injiciert. Das Thier athmete durch *Müller*'sche Ventile in *Nessler's* Reagens aus (wobei das *Nessler*'sche Reagens gleichzeitig linde erwärmt wurde).

11./VI. Grosses Kaninchen. Athmung: 76—80 in der Minute.

7 h 15 m. Durch Trachealcanüle in *Nessler's* Reagens ausgeathmet. Keine Reaction.

7 h 25 m. Injection von 10 ccm der 2% Lösung ins Peritoneum. Während 15 Minuten in *Nessler* ausgeathmet: Kein Ammoniak exhaliert.

7 h 40 m. 10 ccm der Ammonlösung injiciert: Athmungsfrequenz wie Anfangs.

7 h 41 m. 10 ccm injiciert (während der Injection 2—3 Mal Krämpfe): Reaction im *Nessler* = Ø.

7 h 43 m. 10 ccm injiciert; Krämpfe von Zeit zu Zeit. — Dyspnoë. Athmungsfrequenz 100 und darüber; Reaction im *Nessler* = Ø.

7 h 52 m. Exitus.

Es wurde sofort der Peritonealsack eröffnet und findet man ziemlich viel stark nach Ammoniak riechende Flüssigkeit im Unterleibs-Cavum; sonst normaler Befund der Därme.

Hiedurch also hatten wir uns ebenfalls überzeugt, dass das subcutan injicierte Ammonium carbonat nicht durch die Lunge zur Ausscheidung gelangt und es erhob sich nun die Frage, ob es vielleicht als solches in den Darm ausgeschieden und mit dem Kothe entfernt wird.

Zu diesem Behufe mussten wir den Koth einmal gleich nach

---

[1]) *Böhm*, l. c. *Lange*, l. c.

[2]) Der folgende Versuch wurde im hiesigen pharmakologischen Institute angestellt, und danken wir an dieser Stelle sowol Herrn Prof. *Hofmeister* als auch Herrn Prof. Dr. *Pohl* für die Freundlichkeit, mit der Sie uns hiebei behilflich waren.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN


Digitized by Google

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

der Injection, andererseits den vom Thiere spontan entleerten Koth auf seinen Ammongehalt untersuchen. Das Resultat dieser Bestimmungen ist in Versuchen V (Tabelle III) und VI mitgetheilt.

V. Versuch (siehe Tabelle III).

VI. Versuch.

14./XI. $6^3/_4{}^h$ Nachmittags werden dem Thiere (Versuch V) 20 ccm der Lösung (= 0,358 gr $N(NH_3)$) auf 100 Wasser unter die Rückenhaut injiciert. Nach 15^m treten Krämpfe auf; um 7^h 25^m exitus.

Section: Die Injectionsstelle zeigt wie bei Versuch I ausgedehnte Versulzung des Gewebes und blutige Suffusion. Intensiver Geruch nach Ammoniak.

Eröffnung der Bauchhöhle: Unterbindung und Lospräparierung des Darms. Rectum leer; im Dünn- und Dickdarm Fäces. Diese werden in zwei mit 4 ‰ HCl beschickte Schalen ausgepresst und mit denselben Schlösing gemacht; das Resultat war dasselbe wie in Versuch V, d. h. die Fäces enthielten kein Ammoniak.

Wie diese beiden Versuche ergaben, erscheint von dem subcutan injicierten Ammoniak *nichts* im Kothe.

VII. Versuch.

Nun blieb noch eine Möglichkeit offen. Sollte vielleicht das Ammoniak an Ort und Stelle nicht vollständig resorbiert worden sein? Um dieses zu entscheiden wurden einem Kaninchen 10 ccm der Lösung unter die Rückenhaut injiciert und nach 72 Stunden die Rückenhaut an der Injectionsstelle in weitem Umfange eröffnet. Das Unterhautzellgewebe erschien vollständig normal, keine Spur des früher injicierten Ammoniak an Ort und Stelle wahrnehmbar.

Wir haben endlich noch einen Versuch angestellt bezüglich der Frage, ob das Ammonsalz, wenn es direct in die Blutbahn eingeführt wird, als solches im Harn erscheint.

VIII. Versuch.

5./XII. 1894: Kaninchen 2300 gr schwer; — Bürette mit der Ammonlösung (10 ccm unserer Lösung auf 50 ccm verdünnt) in die linke vena jugularis eingebunden:

12^h 30^m: 10 ccm der Lösung einfliessen gelassen
12^h 40^m: 5 „ „ „ „ „
12^h 42^m: 5 „ „ „ „ „
12^h 48^m: 6 „ „ „ „ „

Summa 26 ccm der Lösung einfliessen gelassen = 0·093 gr $N(NH_3)$.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem das Thier bereits um $12^h\ 42^m$ Krämpfe gezeigt hatte, traten nach der letzten Injection um $12^h\ 48^m$ allgemeine heftige Krämpfe tonisch-clonischen Charakters ein und bald der Tod.

Der in der Blase gefundene Harn war trübe und wurde sofort nach *Schlösing* auf seinen Ammongehalt untersucht — mit negativem Resultate.

Da aber die Versuchszeit sehr kurz und der während dieser Zeit in der Blase angesammelte Harn sehr gering an Menge, möchten wir auf diesen Versuch kein Gewicht gelegt wissen; weitere Versuche in dieser Richtung werden wol leicht Sicherheit bringen.

Ueberblickt man die hier mitgetheilten Versuche, so ist man erstaunt zu constatieren, dass von dem subcutan injicierten Ammoncarbonat keine Spur im Harne nachweisbar ist.

Da nun dasselbe weder durch die Lunge ausgeathmet, noch durch den Darm ausgeschieden wird, noch auch als solches im Harne erscheint bleibt nur eine Möglichkeit, das Ammoncarbonat muss im Organismus weiter verarbeitet worden sein: *der Kaninchenorganismus besitzt also ein ausserordentlich weitreichendes Vermögen in denselben subcutan eingeführtes Ammoncarbonat weiter zu verarbeiten.*

Da wir bei unseren Versuchen sahen, dass der N-Gehalt des Kothes unverändert bleibt (Versuch III), dass dagegen nach der Injection der N-Gehalt (N(â)) des Harnes vermehrt ist, *so erscheint es wol möglich und die Annahme naheliegend, dass das injicierte Ammoniak als Harnstoff zur Ausscheidung gelangte.*

Wo diese Verarbeitung des Ammoniaks erfolgt, darüber lehren unsere Versuche nichts.

Herrn Prof. *v. Jaksch* danken wir auch an dieser Stelle bestens für die wolwollende Förderung unserer Arbeit.

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

BEITRÄGE ZUR KENNTNIS DES JACOBSON'schen ORGANES DES ERWACHSENEN.[1])

Von

Dr. WILHELM ANTON in Prag.

(Mit 9 Skizzen im Texte.)

Wie *v. Kölliker*[2]) in seiner Arbeit über das *Jacobson'sche Organ* des Menschen erwähnt, wurde das *Jacobson'sche Organ* bei erwachsenen Menschen unzweifelhaft schon von *Sömmering*[3]) und von *J. F. Meckel*[4]) beschrieben und von diesen als ein blinder Schleimhautkanal am unteren Rande der Nasenscheidewand geschildert. *v. Kölliker*[5]) fand diesen dem *Jacobson'schen Organe* entsprechenden Schleimhautgang am Septum narium beim *erwachsenen* Menschen in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle und bezeichnet ihn als ein viel beständigeres Organ als den *Stenson*'schen Gang; die Fälle, in denen dieser Gang nicht vorhanden war, führt *v. Kölliker* auf Verödung desselben in Folge Erkrankung der Mucosa zurück. Eine Untersuchung des feineren Baues des Ganges beim *erwachsenen* Menschen nahm *v. Kölliker* wegen Mangel an entsprechend gut erhaltenen Objecten nicht vor, er erwähnt nur, dass „der Gang meist

[1]) Besprochen in der IV. Jahresversammlung der deutschen otologischen Gesellschaft in Jena am 1. Juni 1895.

[2]) Ueber die *Jacobson'schen Organe* des Menschen. Gratulationsschrift für *v. Rinecker*. Würzburg 1877, pag. 6.

[3]) Abbildung der menschlichen Organe des Geruches. Frankfurt 1809. Tab. II, Fig. 1 und 9.

[4]) Handbuch der menschlichen Anatomie, Bd. IV, 1820, S. 141.

[5]) Loc. citat.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht gerade rückwärts, sondern zugleich etwas weniges aufwärts zieht, ausnahmsweise sogar steil nach oben verläuft, sowie dass seine Lage genau dieselbe ist, wie bei Embryonen und Kindern". *v. Kölliker* fand unter anderem folgende Grössenverhältnisse des Ganges beim *erwachsenen* Menschen:

Weite der Mündung des Organes	1,0—1,6 mm
Länge des Kanals	2,0—7,0 „

Die erste Beschreibung des feineren Baues des *Jacobson'schen Organes* beim *erwachsenen* Menschen stammt von *Fr. Merkel.*[1]) Dieser untersuchte die *Jacobson'schen Organe* von zwei erwachsenen Männern nach Härtung in Liquor *Mülleri* und kam zu folgenden Ergebnissen: Das *Jacobson'sche Organ* des *Erwachsenen* beginnt als offene Rinne, die sich dann zu einem Kanale schliesst; dieser verengert sich nach verschieden langem Verlaufe beträchtlich, erweitert sich aber dann wieder so bedeutend, dass er deutlich mit blossem Auge gesehen werden kann. Die offene Rinne ist mit dem unveränderten Epithel der Nasenscheidewand ausgekleidet; sobald der Kanal sich schliesst, werden die Zellen schlanker und die Becherzellen verschwinden. Im verengten Theile verliert das Epithel an Höhe; im erweiterten Endtheile — der von *Merkel* als der eigentlich specifische Theil des Organes angesehen wird — verändert sich das Epithel derartig, dass die ganze Epithelschichte der medialen Wand sehr hoch und die einzelnen Zellen derselben schlank, die Epithelschichte der lateralen Wand niedrig und die einzelnen Zellen dieser breit und gedrungen sind. Das niedrige Epithel der lateralen Wand fasst *Merkel* als identisch auf mit dem Epithel der Regio respiratoria, das hohe mediale Epithel vergleicht er mit dem der Regio olfactoria. An der lateralen Wand zeigen die Zellen alle den scharf hervortretenden Cuticularsaum, wie man ihn an den Flimmerzellen der oberen Luftwege zu sehen gewohnt ist, auch der Flimmerbesatz ist an vielen Zellen vorhanden. Das hohe schlanke Epithel der medialen Seite gleicht dem der Regio olfactoria, doch vermisst man bei Zupfpräparaten die charakteristischen fadenförmigen Sinneszellen. Es finden sich neben den Stützzellen kürzere spindelförmige Elemente, welche den Eindruck von Riechzellen machen, die nicht recht zur Entwicklung gelangt sind. Cilien sind am medialen Epithel nicht vorhanden, wohl aber war die Oberfläche der Epithelzellen mit den Eiweisskugeln besetzt,

[1]) *Fr. Merkel*, Ueber das *Jacobson'sche Organ* des Erwachsenen und die Papille palatina. Festschrift zum 50jährigen Medicinischen Doctorjubiläum des Herrn Geheimrath *A. v. Kölliker*. Göttingen 1892.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie man sie auch an einer nicht ganz gut erhaltenen Regio olfactoria findet. Ausführungsgänge von Schleimdrüsen münden im Anfangstheile des *Jacobson'schen Organes* in grösserer Zahl und von allen Seiten her in den Gang, im erweiterten Endtheile münden die Drüsen auch in grosser Menge ein, jedoch nur an der oberen und unteren Wand.

Aus dem Gesagten zieht *Merkel* den Schluss, dass das *Jacobson'sche Organ* des *Erwachsenen* trotz seiner Functionslosigkeit doch nicht seine Structur völlig aufgegeben hat, sondern namentlich im Bezug auf das Epithel ganz dem der Säugethiere mit ausgebildetem *Jacobson'schen Organ* (Ratte,[1]) Meerschweinchen,[2]) Kaninchen,[3]) Schaf,[4]) Schwein[5])) gleicht. Dass man es aber mit einem functionslosen Organe zu thun hat, schliesst *Merkel* aus zahlreichen Kalkconcrementen von maulbeerartiger oder rundlicher Gestalt, welche durch die ganze epitheliale Auskleidung des Ganges zerstreut sind.

Bei diesem Zustande unserer Kenntnisse über das *Jacobson'sche Organ* des *erwachsenen* Menschen, stellte ich es mir zur Aufgabe an einem etwas grösserem Materiale die genaueren anatomischen Verhältnisse des *Jacobson'schen Organes* beim *erwachsenen* Menschen zu studieren.

Meine Untersuchungen erstreckten sich im Ganzen auf 7 Fälle und zwar 3 Männer im Alter von 35, 44 und 61 Jahren und 4 Weiber im Alter von 23, 50, 55 und 64 Jahren.

Unter diesen war das *Jacobson'sche Organ* in 4 Fällen vorhanden, in 3 Fällen nicht aufzufinden. In den 3 negativen Fällen war weder makroskopisch noch mikroskopisch von dem *Jacobson'schem Organe* etwas zu sehen: die Stellen, wo sich sonst (wie bei Fall II links; Fall III links) die Mündungen der *Jacobson'schen Organe* mit freiem Auge sehen liessen, zeigten keine Spur einer Kanalöffnung und war auch in den, sicher das ganze etwaige Terrain

[1]) *Herzfeld*, Ueber das *Jacobson'sche Organ* des Menschen und der Säugethiere. Zoologische Jahrbücher. Abth. f. Anat. und Ontogen., Bd. III, 1888.

[2]) *Klein, E.*, A further communication to the minute anatomy of the organ of *Jacobson* in the guinea-pig. Quart. journ. of microsc. science 1881.

[3]) *Klein, E.*, The organ of *Jacobson* in the rabbit. Quart. journ. of microsc. science 1881.

[4]) *Balogh*, Das *Jacobson'sche Organ* des Schafes. Wiener Sitzungsbericht, XLII, Bd. 3, Nov. 1860.

[5]) *Fleischer, R.*, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des *Jacobson'schen Organes* und zur Anatomie der Nase. Sitzungsbericht der physic.-medic. Societät zu Erlangen. 1877.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der *Jacobson'schen Organe* betreffenden Schnittserien von demselben keine Spur nachzuweisen, so dass ich mich zu dem Schlusse berechtigt halte, dass hier die *Jacobson'schen Organe* vollständig fehlten.

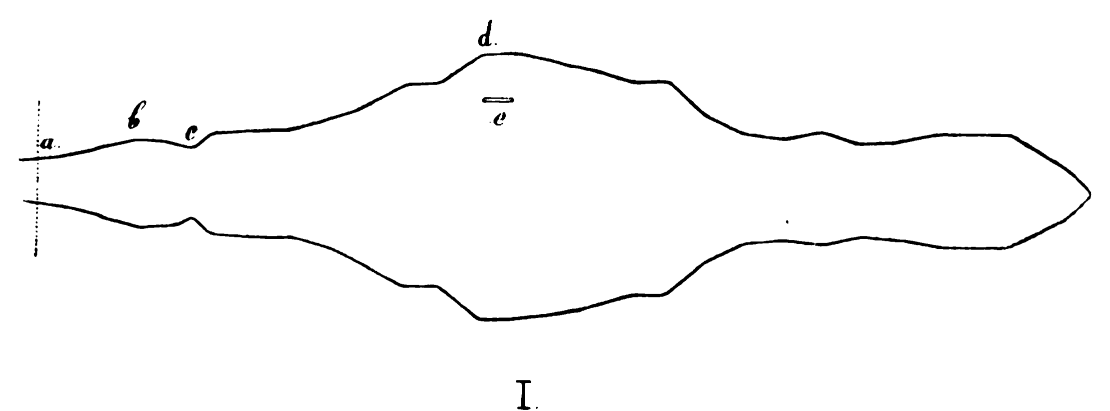
Die Präparation wurde stets derartig vorgenommen, dass die Nasenscheidewand mit sammt den seitlichen Wänden dem Schädel entnommen, in Alkohol gehärtet und dann in 5 % Salpetersäure entkalkt wurde. Nach der Entkalkung konnte das Septum narium mit Vermeidung jeglicher Verschiebung seiner Schleimhaut auf schonende Weise herausgenommen werden. Dieses wurde dann im Ganzen in Cochnillealaun gefärbt, in Alkohol nachgehärtet und nun nach Einbettung in Celloidin in frontale Serienschnitte zerlegt. Bei jedem der Fälle wurde der gleiche systematische Gang der Untersuchung eingehalten; zunächst die Länge, Form und Verlaufsrichtung des Kanals bestimmt, dann das Epithel, die Drüsen und die bindegewebige Wand studiert. Die *Länge* des Kanals bestimmte ich aus der Zahl der Schnitte und der Dicke derselben, die *Form* reconstruierte ich durch Aneinanderreihung der Querschnittsbilder des Kanals in den einzelnen Schnitten, wobei die Lichtung jedesmal mittelst des Ocularmicrometers gemessen wurde und die *Verlaufsrichtung* eruierte ich aus der Distanz des Kanales vom unteren Rande des Septums in den einzelnen Schnitten.

Ich lasse jetzt den Bericht über die Untersuchung der 4 Fälle folgen, in denen ich das *Jacobson'sche Organ* fand:

1. Fall. 35 jähriger Mann.

a. Die Länge, die Form und die Verlaufsrichtung der Jacobson'schen Organe.

Linke Seite: Die Gesammtlänge beträgt 8·43 mm. Das *Jacobson'sche Organ* beginnt als muldenförmige Einsenkung in der Mucosa, die sich schon nach 0·10 mm zu einem Kanal schliesst. Der geschlossene Kanal (Skizze I. a.), im Querschnitt anfangs fast dreieckig,

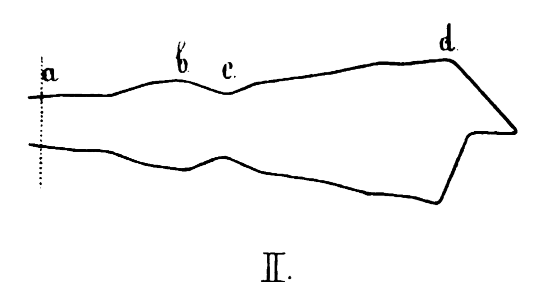


I.

Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

später plattgedrückt, oval, erweitert sich nach kurzem Verlaufe (0·35 mm) auf das Doppelte der ursprünglichen Grösse (b). Auf diese 0·75 mm lange erste Erweiterung folgt eine verengte Stelle (c), die sich 0·30 mm weit verfolgen lässt und nun beginnt eine zweite Vergrösserung, die so bedeutend ist, dass sie nach einem Verlauf von 1·98 mm ein Minimum von 2·08 mm Höhendurchmesser erreicht (d). An dieser Stelle besitzt sie im oberen Drittheil ihrer äusseren Wand eine mit Epithel ausgekleidete Seitenöffnung (e), die in die linke Nasenhöhle mündet. Diese Oeffnung ist schlitzförmig, 0·24 mm lang und 0·08 mm breit. Nun verengt sich der Kanal allmählich und endet nach 4·95 mm, wobei er an seinem blinden Ende mehrere seichte Finbuchtungen zeigt (in der Skizze nicht berücksichtigt). Die Verlaufsrichtung des Kanals ist eine von vorne unten nach rückwärts oben allmählich aufsteigende.

Rechte Seite: Die Gesammtlänge beträgt 3·90 mm. Die Einsenkung beginnt auf dieser Seite nicht in derselben frontalen Ebene wie links, sondern 0·38 mm weiter nach rückwärts. Nach 0·06 mm ist der Kanal schon geschlossen (Skizze II. a.). Der Quer-



II.

schnitt des Kanals ist im Beginn unregelmässig, wie gefaltet, erst später nimmt er die charakteristische längsovale Form an. Er zieht durch 0·54 mm in ziemlich gleicher Weite fort und bildet dann die 0·90 mm lange erste Erweiterung, die ebenso wie auf der anderen Seite das Doppelte des Calibers des Kanalbeginnes erreicht (b). Nun schnürt sich der Kanal in einer 0·03 mm langen Strecke ein (c) und bildet dann eine zweite Erweiterung, die ihre grösste Dimension gegen das blinde Ende zu hat (d) und eine Länge von 2·37 mm besitzt. Das Organ endet derartig, dass es sich zum Schlusse in 2 übereinander gelegene, fast gleiche Theile spaltet; der untere Theil endet um 0·39 mm weiter vorne als der obere. Die Verlaufsrichtung ist ganz gleich wie die der anderen Seite.

b. Das Epithel.

Linke Seite: Das Epithel ist im Beginn der muldenförmigen Einsenkung gleich dem der Regio respiratoria i. e. ein Flimmer-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

epithel mit Becherzellen und hat eine Höhe von 0·08 mm. Im Grunde der Einsenkung nimmt das Epithel an Höhe ab, noch niedriger wird es dann im Beginn des geschlossenen Kanals, wo es noch eine Höhe von 0·04 mm besitzt. Vom Beginn der ersten Erweiterung an wird das Epithel der lateralen Wand noch niedriger, während das der medialen Wand die gleiche frühere Höhe beibehält. Diese Differenzierung des lateralen und medialen Epithels zeigt sich deutlich im Bereiche der ganzen ersten Erweiterung, denn während hier das mediale Epithel 0·04 mm hoch ist, ist das laterale nur 0·024 mm hoch. Im Isthmus und besonders im Beginne und am Ende der zweiten Erweiterung übertrifft das mediale Epithel mit seiner 0·04 mm betragenden Höhe noch mehr das laterale Epithel, welches hier nur 0·016 mm in der Höhe misst. Der Uebergang des niedrigen lateralen in das höhere mediale Epithel erfolgt ziemlich unvermittelt am oberen und unteren Rande des Kanals.

Bei der früher erwähnten accessorischen seitlichen Oeffnung schliesst sich an das unveränderte Epithel der lateralen Wand des *Jacobson'schen Organes* ziemlich unvermittelt das hohe Epithel der Nasenscheidewand an. In der Tiefe des Organes in der zweiten Erweiterung werden auch vereinzelte Becherzellen angetroffen.

Rechte Seite: Die Differenzierung des medialen und lateralen Epithels tritt auf dieser Seite nicht so scharf hervor wie Links. In der Schleimhauteinsenkung am Ostium des Organes und im Beginne des Kanals zeigt sich noch dasselbe Epithel wie am Septum; nach einigen Schnitten wird es niedriger und besitzt noch eine Höhe von 0·04 mm. Die geringere Höhe des lateralen Epithels gegenüber der des medialen Epithels wird erst im tieferen Theil der zweiten Erweiterung deutlich. Im Endstücke des Kanals verschwindet jedoch diese Differenzierung zwischen medialem und lateralem Epithel wieder.

c. Die Drüsen:

Die Drüsen der *Jacobson'schen Organe* sind acinöse Drüsen, von dem Aussehen der Schleimdrüsen der Nasenschleimhaut. Im Anfangstheile bis zur ersten Erweiterung des *Jacobson'schen Organes* sind dieselben zahlreich und münden von allen Seiten in den Kanal. In der zweiten Erweiterung nimmt ihre Menge ab, auch mündet die Mehrzahl derselben — wie dies schon *Merkel* angiebt — an der oberen und unteren Wand ein; an den Seitenwänden sieht man nur wenig Drüsenmündungen. Die Querschnitte der Drüsenausführungsgänge geben oft sehr auffällige Bilder, wenn die Zellen mit Schleim angefüllt sind.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

d. Sonstige Befunde:

An der lateralen Seite der *Jacobson'schen Organe* bildet das Bindegewebe eine *kapselartige Hülle*, in welche anscheinend atrophische Drüsen des Septum narium hineinreichen; diese Kapsel ist jedoch stellenweise durch lockeres Bindegewebe unterbrochen. An der medialen Wand ist eine derartige Kapselbildung nicht vorhanden. Beide Organe werden in ihrer ganzen Circumferenz von einer strukturlosen *Bafalmembran* umzogen, auf welcher das auskleidende Epithel aufsitzt, und die eine Dicke von 0·008 mm besitzt.

Kalkconcremente finden sich nur spärlich (rechts und links zusammen 4); sie liegen theils in der medialen theils in der lateralen Wand eingebettet im Epithel und sind rundlich oder nierenförmig.

Maasse:	Links mm	Rechts mm
Gesammtlänge des Organes	8·43	3·90
Länge der offenen Rinne	0·10	0·06
Länge des Anfangstheiles des Kanals	0·35	0·54
Länge der ersten Erweiterung	0·75	0·90
Länge der verengten Stelle	0·30	0·03
Länge der zweiten Erweiterung	6·93	2·37
Breite des Lumens im Beginn des Kanals	0·024	0·056
Höhe des Lumens im Beginn des Kanals	0·32	0·4
Grösste Breite des Lumens in der ersten Erweiterung	0·056	0·136
Grösste Höhe des Lumens in der ersten Erweiterung	0·72	0·72
Grösste Breite des Lumens in der zweiten Erweiterung	0·75	0·08
Grösste Höhe des Lumens in der zweiten Erweiterung	2·08	1·12

Resumé: Das *Jacobson'sche Organ* ist beiderseits vorhanden, auf der linken Seite jedoch fast dreimal grösser wie auf der rechten; es bildet auf beiden Seiten hinter dem engen Anfangstheile zwei Erweiterungen (eine vordere kleinere und eine rückwärts bedeutend grössere), die durch einen Isthmus verbunden sind. Die Eingangsöffnung ist weder rechts noch links makroskopisch zu sehen. Die Mündung des linksseitigen Organes liegt weiter nach vorn; auf dieser Seite befindet sich eine mit Epithel ausgekleidete Seitenöffnung, die in die Nasenhöhle führt. Die Schleimhaut des Septums ist beiderseits gleichmässig dick.

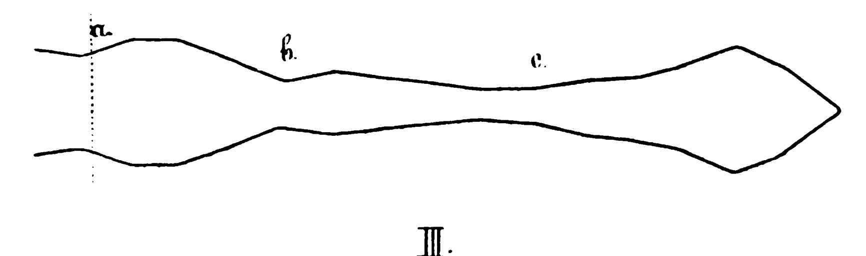
2. Fall. 23jähriges Weib.

a. Die Länge, die Form und die Verlaufsrichtung der Jacobson'schen Organe.



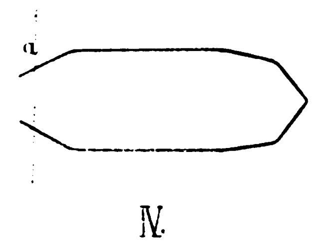
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Linke Seite: Die Gesammtlänge beträgt 6·44 mm. Die offene Rinne schliesst sich nach 0·48 mm zum Kanal (Skizze III. a). Sofort



im Anschlusse an die Rinne bildet sich die erste Erweiterung, welche eine Länge von 1·54 mm besitzt. Das ganze mittlere Dritttheil des Organes nimmt ein Isthmus ein (von b—c, 2 mm), der zur zweiten Erweiterung führt, die den Abschluss des Organes bildet und die erste Ausweitung an Länge übertrifft (2·42 mm). Das Querprofil zeigt eine längs ovale Form, die in den engeren Stellen oft der Kreisform sich nähert. Die Verlaufsrichtung ist auch hier von vorne unten nach rückwärts, oben allmählich ansteigend.

Rechte Seite: Die Gesammtlänge beträgt 2·28 mm. Die rinnenartige Einsenkung, als welche das Organ beginnt, bildet schon nach 0·12 mm den geschlossenen Kanal (Skizze IV. a). Dieser



zieht in ziemlich gleicher Weite ohne Erweiterungen oder Einschnürungen nur durch eine dünne Bindegewebsschichte von der Nasenhöhle getrennt durch 2·16 mm fort und endigt blind, wobei er zum Schluss mehr gegen den Knorpel des Septums vorrückt. Der Querschnitt ist oval und nur zum Schlusse kreisförmig. Die Verlaufsrichtung geht horizontal von vorne nach rückwärts.

b. Das Epithel.

Linke Seite: Die offene Rinne ist mit einem hohen Epithel bekleidet, welches den schlanken Cylinderzellen der Regio respiratoria entspricht. Sobald der Kanal sich schliesst, differenziert sich das Epithel in ein hohes mediales und ein niedriges laterales und lässt sich diese Differenzierung bis zum Ende des Organes verfolgen.

Höhe des Epithels im weitesten Theile der ersten Erweiterung: medial: 0·072 mm; lateral: 0·064 mm.

Höhe des Epithels im engsten Theile des Isthmus: medial: 0·032 mm; lateral: 0·008 mm.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Höhe des Epithels im weitesten Theile der zweiten Erweiterung: medial: 0·056 mm; lateral: 0·040 mm.

Rechte Seite: Das *Jacobson'sche Organ* dieser Seite ist nur an der Aussenwand mit gut erhaltenem hohem Epithel bekleidet, während dieses an der inneren Wand defect erscheint.

Höhe des Epithels beim Schlusse der Rinne: 0·072 mm.
Höhe des Epithels in der Mitte des Organes: 0·072 mm.
Höhe des Epithels im Endstücke: 0·040 mm.

c. Die Drüsen.

Die Zahl der Drüsen ist auf der linken Seite im Vergleiche zum vorangehenden Falle eine geringe. Fast alle Drüsen münden an der oberen und unteren Wand ein, so dass an den Seitenwänden im Ganzen höchstens 2—3 Drüsenmündungen zu constatieren sind. Bei dem *Jacobson'schen Organe* der rechten Seite sind überhaupt keine in dasselbe einmündende Drüsen wahrzunehmen.

d. Sonstige Befunde.

Eine *kapselartige Verdickung* der Bindegewebes an der lateralen Seite besitzen beide Organe. Ausserdem umzieht beide Organe eine lichtere homogene structurlose *Basalmembran,* auf welcher das Epithel aufsitzt; diese Basalmembran geht auf der lateralen Seite in die kapselartige Hülle, auf der medialen direkt in das Schleimhautgewebe über.

Kalkconcremente finden sich nur zwei auf der linken Seite; das eine liegt im Epithel der medialen, das andere im Epithel der lateralen Wand; beide sind rundlich, das letztere zeigt deulich eine concentrische Schichtung.

Maasse des linksseitigen Organes:	mm
Gesammtlänge des Organes	6·44
Länge der offenen Rinne	0·48
Länge der ersten Erweiterung	1·54
Länge der verengten Stelle	2·00
Länge der zweiten Erweiterung	2·42
Breite des Lumens im Beginn des Kanals	0·048
Höhe des Lumens im Beginn des Kanals	0·68
Grösste Breite des Lumens in der ersten Erweiterung	0·11
Grösste Höhe des Lumens in der ersten Erweiterung	1·00
Grösste Breite des Lumens in der zweiten Erweiterung	0·04
Grösste Höhe des Lumens in der zweiten Erweiterung	1·04


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

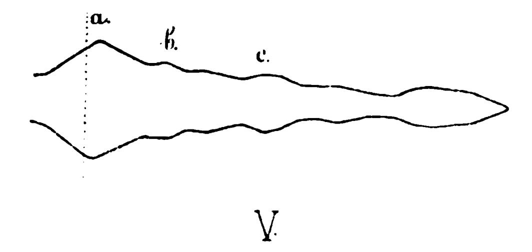
Maasse des rechtsseitigen Organes:	mm
Gesammtlänge des Organes	2·28
Länge der offenen Rinne	0·12
Länge des geschlossenen Kanales	2·16
Grösste Höhe des Querschnittes	0·8
Grösste Breite des Querschnittes	0·4

Resumé: Das *Jacobson'sche Organ* ist auf beiden Seiten des Septums vorhanden: Links gut ausgebildet, Rechts verkümmert. Es besitzt links zwei Erweiterungen, die durch einen fast ein Drittheil des Organs einnehmenden Isthmus verbunden sind; rechts ist es durch ein gleichmässig calibriertes schlauchartiges Gebilde dargestellt, welches blind endigt und in welches keine Drüsen einmünden. Die Mündung des Organes der linken Seite liegt weiter nach vorne und ist makroskopisch sichtbar, rechts ist das nicht der Fall. Die Schleimhaut des Septums ist beiderseits gleich dick.

3. Fall. 64jähriges Weib.

a. Die Länge, die Form und die Verlaufsrichtung der Jacobson'schen Organe.

Linke Seite: Die Gesammtlänge beträgt 3·75 mm. Die Rinne, welche den Beginn des Organes darstellt, bleibt durch 0·42 mm offene (auffallend lange im Vergleich zu den anderen Fällen) unmittelbar im Anschluss an dieselbe (Skizze V. a.) bildet sich die



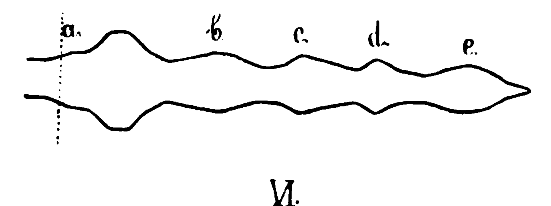
V.

erste und grösste Erweiterung (0·48 mm lang). Dann nimmt das Lumen des Kanals allmählich ab, wobei es sich noch zweimal ausweitet (b, c) und mit einer dritten Erweiterung abschliesst (Länge dieses ganzen Theiles 2·85 mm). Der Querschnitt zeigt eine längsovale Form, welche bei Zunahme des Lumens noch mehr in die Länge gezogen erscheint. Die Verlaufsrichtung ist von vorne unten nach rückwärts, oben allmählich ansteigend.

Rechte Seite: Die Gesammtlänge beträgt 3·99 mm. Das *Jacobson'sche Organ* dieser Seite hat fast dieselbe Form wie links. (Skizze VI.) An die offene Rinne (0·24 mm) schliesst sich die erste


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und grösste Erweiterung in einer Länge von 0·84 mm an (Skizze VI. a.) In dem dann folgenden, sich allmählich verschmälernden



VI.

2·91 mm langen Theile des Organes treten noch 3 kleinere (b, c, d) Ausbuchtungen auf, mit einer 4ten (e) schliesst das Organ ab. Im Querprofil bildet es ein langgezogenes senkrecht gestelltes Oval, das durch die atrophische Schleimhaut seitlich ungemein stark abgeplattet wird. Die Verlaufsrichtung ist wie die der anderen Seite.

b. Das Epithel.

Linke Seite: Wie in den früheren Fällen ist im Beginne der Rinne das Epithel gleich dem der Nasenscheidewand. Noch vor Schluss der Rinne differenziert sich das Epithel in ein hohes mediales Epithel mit schönen schlanken Cylinderzellen und ein niedriges laterales Epithel und lässt sich dieser Unterschied deutlich bis zum Ende des Organs verfolgen:

Höhe des Epithels noch vor Schluss der Rinne: medial: 0·056 mm, lateral: 0·032 mm.

Höhe des Epithels im weitesten Theile der ersten Erweiterung: medial: 0·056 mm, lateral: 0·032 mm.

Höhe des Epithels in der Mitte des Organes (Skizze VI. c.): medial: 0·048 mm, lateral: 0·032 mm.

Höhe des Epithels am Ende des Organes: medial: 0·040 mm, lateral: 0·024 mm.

Rechte Seite: Da durch die atrophische Schleimhaut des Septums auf dieser Seite das Oval des *Jacobson'schen Organes* so zusammen gedrückt wird, dass ein Lumen stellenweise gar nicht mehr sichtbar ist, so sind genauere Messungen des Epithels nicht möglich, doch sieht man durch den ganzen Verlauf des Organes, dass das mediale Epithel das laterale an Höhe übertrifft.

c. Die Drüsen:

Die Drüsen sind beiderseits im Anfangs- und Endtheile des Organes nur spärlich vorhanden und münden an diesen Stellen durchwegs von der oberen und unteren Wand her ein; gegen die Mitte des Organes zu sind die Drüsen viel reichlicher und sieht man die Mündungen auch an den seitlichen Wandungen und zwar hier so zahlreich, dass dadurch das Epithel stellenweise verdrängt wird.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

d. Sonstige Befunde:

Eine *kapselartige Hülle* ist weder auf der rechten noch auf der linken Seite vorhanden; dagegen sieht man hier sehr deutlich eine homogene Basalmembran, welche links besonders an der medialen Seite markant hervortritt, während sie rechts das ganze Organ gleichmässig umläuft.

Kalkconcremente von rundlicher Form fanden sich zwei im medialen Epithel des rechtsseitigen Organes.

Maasse:	Links mm	Rechts mm
Gesammtlänge des Organes	3·75	3·99
Länge der offenen Rinne	0·42	0·24
Länge der ersten Erweiterung	0·48	0·84
Länge des Schlusstheiles	2·85	2·91
Breite dss Lumens im Beginne des Kanals	0·032	0·024
Höhe des Lumens im Beginne des Kanals	0·83	0·49
Grösste Breite des Lumens in der ersten Erweiterung	0·032	0·024
Grösste Höhe des Lumens in der ersten Erweiterung	0·96	0·80
Grösste Breite des Lumens im Schlusstheil	0·096	0·024
Grösste Höhe des Lumens im Schlusstheil	0·52	0·52

Resumé: Die *Jacobson'schen Organe* sind beiderseits vorhanden und fast von gleicher Grösse und Form. Bei beiden schliesst sich unmittelbar an die offene Rinne eine grössere Erweiterung an, nach welcher das Organ allmählich an Grösse abnimmt, dabei noch weitere kleinere Ausbuchtungen bildend. Die Mündung des *Jacobson'schen Organes* der rechten Seite liegt weiter nach vorn, die Eingangsöffnung ist nur auf der linken Seite makroskopisch zu sehen; die Schleimhaut der rechten Seite des Septums ist atrophisch. —

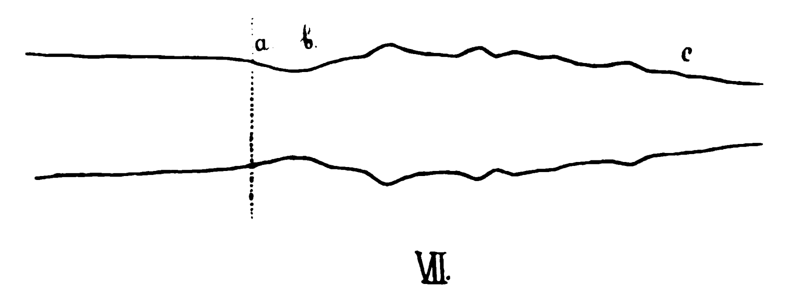
Der VI. Fall konnte leider nicht so vollständig bearbeitet werden, als der I., II. und III. Fall und zwar deswegen, weil von der frontalen Schnittserie dieses Falles die Schnitte des hintersten Endtheiles der beiden *Jacobson'schen Organe* fehlten. Es hatte dies seinen Grund darin, dass gerade durch das hintere Ende der für die Einbettung in Celloidin nothwendige Zerlegungsschnitt des Septum narium hindurchgegangen war und dieses zerstört hatte.

4. Fall. 55jähriges Weib.

a. Die Form, die Länge und der Verlauf der Jacobson'schen Organe.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

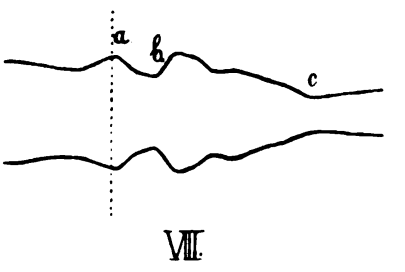
Linke Seite: Die Gesammtlänge des in den Schnitten enthaltenen Antheiles des *Jacobson'schen Organes* beträgt 5·85 mm. Dasselbe beginnt als flache muldenförmige Einsenkung, die sich allmählich vertieft und erst nach 1·80 mm schlisst (Skizze VII. a.).



VII.

Der Anfangstheil des geschlossenen Kanals ist durch 0·45 mm verengt (b), dann folgt eine Erweiterung, deren Längsdurchmesser 3 mm beträgt (c); zum Schluss kommt wieder eine verengte Stelle, die sich noch durch 0·60 mm verfolgen lässt und, wie schon erwähnt, hier abgeschnitten ist. Die Verlaufsrichtung ist von vorne unten nach rückwärts, oben allmählich ansteigend.

Rechte Seite: Die Gesammtlänge des in den Schnitten enthaltenen Antheiles des *Jacobson'schen Organes* beträgt 3 mm. Auch auf dieser Seite ist die offene Rinne, als welche das Organ beginnt, sehr breit und lang (0·84 mm, Skizze VIII. a). Hierauf folgt eine Einschnürung (durch 0·36 mm, b) an welche sich eine Erweiterung in einer Länge von 1·20 mm anschliesst (c). Der Schlusstheil ist dann wieder verengt und in einer Länge von 0·60 mm vorhanden. (Das Endstück fehlt, wie erwähnt, auch hier.) Die Verlaufsrichtung ist wie die der linken Seite.



VIII.

b. Das Epithel.

Linke Seite: Im Bereiche der offenen Rinne ist das auskleidende Epithel gleich dem der Nasenscheidewand. Noch bevor sich die Rinne ganz schliesst, beginnt es sich derartig zu differenzieren, dass es auf der medialen Seite die gleiche Höhe beibehält, während es auf der lateralen Seite niedriger wird. Bei Schluss der Rinne ist die Differenzierung schon soweit vorgeschritten, dass das mediale Epithel noch eine Höhe von 0·056 mm hat, während das laterale nur noch 0·024 mm misst. In diesem Verhältnisse bleibt das Epithel bis zum Ende der erweiterten Stelle, dann

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

nimmt es beiderseits an Höhe ab, doch bleibt es medial immer höher (0·24 mm) als lateral (0·16).

Rechte Seite: Auch auf dieser Seite beginnt sich das Epithel nach Schluss der Rinne zu differenzieren (medial 0·56 mm hoch, lateral 0·24 mm hoch). Nachdem es in dieser Weise durch die ganze Erweiterung verblieben, nimmt es nach derselben beiderseits wieder etwas an Höhe ab, jedoch so, dass die Differenz zu Gunsten der medialen Seite bis zum letzten Schnitte sichtbar ist (medial 0·24 mm hoch, lateral 0·16 mm hoch).

c. Die Drüsen.

Die spärlich vorhandenen Drüsen münden sowohl im Bereiche der offenen Rinne als auch während des geschlossenen Kanals fast alle von der oberen und unteren Wand her ein.

d. Sonstige Befunde:

Eine *kapselartige Verdickung* des Bindegewebes ist weder auf der rechten noch auf der linken Seite vorhanden. Die *Basalmembran* ist beiderseits an der medialen Seite der Organe sehr deutlich ausgesprochen. *Kalkconcremente* finden sich drei und zwar nur bei dem Organe der linken Seite. Sie liegen alle im Epithel der lateralen Wand und sind rundlich geformt.

Maasse:	Links mm	Rechts mm
Gesammtlänge des in den Schnitten erhaltenen Organes	5·85	3
Länge der offenen Rinne	1·80	0·84
Länge des Anfangstheiles des Kanales	0·45	0·36
Länge der ersten Erweiterung	3	1·20
Schlusstheil	0·60	0·60
Breite des Lumens im Beginn des Kanales	0·16	0·20
Höhe des Lumens im Beginn des Kanales	0·83	0·88
Grösste Breite des Lumens in der Erweiterung . .	0·20	0·16
Grösste Höhe des Lumens in der Erweiterung . . .	1·12	0·96

Resumé: Die *Jacobson'schen Organe* sind beiderseits vorhanden; bei beiden bildet der Kanal, welcher sich an die offene Rinne anschliesst, einen verengten Anfangstheil, der dann in eine Erweiterung übergeht; dann schnürt sich das Organ wieder ein. Die Mündung des linksseitigen Organes liegt viel weiter vorne am Septum (2·85 mm) und ist makroskopisch sichtbar, rechts kann dieselbe mit blossem Auge nicht wahrgenommen werden. Die Schleimhaut der Scheidewand ist beiderseits gleich dick.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen zunächst — wie schon bekannt — dass das *Jacobson'sche Organ nicht bei allen erwachsenen Menschen vorhanden ist.* In den 7 Fällen, die ich untersuchte, war es 4 mal vorhanden, also in circa der Hälfte der Fälle. Obgleich man nun a priori daran denken könnte, dass die so häufig an der Nasenschleimhaut auftretenden Katarrhe eine Verödung des Organes herbeiführen könnten, so kann ich mich doch dieser Ansicht nicht anschliessen, sondern glaube vielmehr mit *Merkel*,[1]) dass in den negativen Fällen das Organ überhaupt nicht zur Ausbildung gelangt war. Schon *Merkel* untersuchte, um dieser Frage näher zu treten, eine Anzahl von Embryonen in den späteren Entwicklungsperioden und Neugeborene und fand, dass das Organ bei einem Embryo von 6 Monaten überhaupt nicht, bei einem Neugeborenen nur auf einer Seite ausgebildet war. Auch ich untersuchte nach der früher erwähnten Methode eine Anzahl von Neugeborenen (8 Fälle) und fand das *Jacobson'sche Organ* bei einem 8 Tage alten Knaben überhaupt nicht vor und bei einem 15 Tage alten Knaben nur auf der rechten Seite; der letztere Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass über dem *Jacobson'schen Organe* eine mit Flimmerepithel ausgekleidete Cyste in die Schleimhaut eingelagert war. Gegen die Ansicht, dass bei Nichtvorhandensein der *Jacobson'schen Organe*, diese durch Nasenkatarrhe zur Verödung gekommen seien, möchte ich auch das Vorhandensein derselben in stark atrophischer Schleimhaut hervorheben, wie dies der Fall III zeigt.

Was die *Form* des *Jacobson'schen Organes* anbelangt, so setzte sich dasselbe in meinen Fällen stets aus einer offenen Rinne und einem geschlossenem Kanale zusammen. Die *Rinne* war entweder breit, fast muldenförmig, vertiefte sich nur sehr allmählich und blieb durch längere Zeit hindurch offen, oder sie war spalt- oder schlitzförmig, drang dann sehr rasch in die Tiefe und schloss sich sehr bald. Diese letzteren Verhältnisse lassen es erklärlich erscheinen, wnshalb die Mündung des *Jacobson'schen Organes* beim Erwachsenen makroskopisch selten gesehen werden kann; ich will hier gleich erwähnen, dass die Mündungen der beiden *Jacobson'schen Organe* selten in einer und derselben Frontalebene liegen, sondern gewöhnlich etwas gegen einander verschoben sind.

Der *Kanal*, dessen Querschnitt in den engeren Theilen kreisförmig in den weiteren längsoval war, bestand bei dem vollständig ausgebildetem Organe aus einer grossen Erweiterung, die mitunter

[1]) Loc. citat.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so bedeutend war, dass sie makroskopisch ganz gut gesehen werden konnte und mehreren kleineren Ausbuchtungen, deren Aneinandergliederung jedoch nicht gesetzmässig war, sondern in unregelmässiger Weise durch kürzere oder längere verengte Partieen vermittelt wurde. Die durchschnittliche Länge der offenen Rinne betrug im Mittel 0·46 mm, die durchschnittliche Länge des Kanales 4·19 mm; das längste *Jacobson'sche Organ* maass 8·43 mm, das kürzeste 2·28 mm.

Der *Verlauf* des Kanales war immer von vorne unten nach rückwärts, oben allmählich ansteigend.

Bezüglich des *Epithels,* welches das *Jacobson'sche Organ* auskleidet, haben schon *v. Kölliker* [1]) bei Embryonen und insbesondere *Merkel* bei Erwachsenen die Differenz zwischen dem Epithel der medialen und dem der lateralen Seite betont und brauche ich diesbezüglich nur auf die genauen Angaben dieses Autors zu verweisen, die ich auch in allen meinen Fällen bestätigt gefunden habe. Es war jedoch der Uebergang des die offene Rinne auskleidenden Epithels, welches mit dem der Regio respiratoria der Nasenhöhle indentisch ist, in dasjenige, welches dem Epithel des *Jacobson'schen Organes* entspricht, sowohl was den Ort als auch die Art und Weise des Ueberganges betrifft, nicht ganz regelmässig und constant. So kam es vor, dass das Epithel der Rinne sich unverändert bis in den geschlossenen Kanal fortsetzte, dann zuerst in der ganzen Peripherie niedriger wurde und nach dieser Uebergangsstufe im Innern des Kanales die Differenzierung zwischen medialen und lateralen Epithel begann (Fall I) oder der Uebergang des Epithels der Rinne in das mediale höhere und das laterale niedrige Epithel geschah unvermittelt und fand dann noch vor Schluss der Rinne (Fall III, IV linke Seite) oder sofort nach Schluss der Rinne (Fall IV rechte Seite) statt. Auffallend war mir auch der Umstand, dass die Basalzellen an der medialen Seite oft zweireihig waren, während sie lateral gewöhnlich nur einreihig erschienen. Diese Differenz zwischen dem hohen medialen und dem niedrigen lateralen Epithel (vide Skizze IX, welche einen Querschnitt des linken *Jacobson'schen Organes* des 3. Falles darstellt) liess sich immer, bald mehr bald weniger deutlich bis zum hinteren Ende der Organe verfolgen.

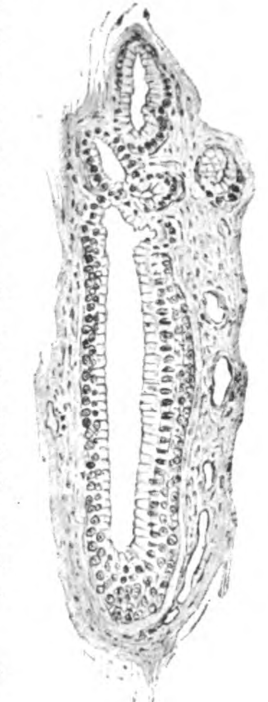
Die Drüsen, welche in das *Jacobson'sche Organ* einmündeten (vide die Skizze IX), zeigten den Bau der acinösen Schleimdrüsen. Die Zahl derselben war eine schwankende, sie waren in manchen

[1]) Zur Entwicklung des Auges und Geruchsorganes menschlicher Embryonen. Von *A. Kölliker.* Würzburg 1883, pag. 21.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fällen zahlreicher, in anderen wieder spärlicher. Die Art ihrer Ausmündung war entweder derartig, dass sie im Anfangstheile gleichmässig von allen Seiten her in das Organ einmündeten, während im Endtheile nur die obere und untere Wand Drüsenmündungen zeigte (Fall I, III) oder ihre Mündungen waren während des ganzen Verlaufes des *Jacobson'schen Organes* nur auf die obere und untere Wand beschränkt (Fall II, IV). Von sonstigen Befunden wäre noch hervorzuheben: das regelmässige Vorkommen einer *Basalmembran,* welcher das auskleidende Epithel aufsass und die in einer Stärke von 0·008 mm entweder das ganze Organ umzog oder nur an einer Seite deutlich ausgesprochen war. Die Grenze zwischen dem Schleimhautgewebe des Septums und dem Epithel des *Jacobson'schen Organes* war demnach in gleicher Weise gestaltet wie in den übrigen Partieen der Regio respiratoria der Nasenhöhle.[1])


IX.

Eine *kapselartige Verdichtung* des das *Jacobson'sche Organ* umgebenden Schleimhautgewebes, die von *v. Kölliker* bei einem Embryo beobachten konnte, fand sich in den von mir untersuchten *Jacobson'schen Organen Erwachsener* nur in 2 Fällen und zwar an der lateralen Seite des Organes vor. (Fall I, II.)

Erwähnenswert ist schliesslich das spärliche Vorkommen von *Kalkconcrementen;* sie waren rundlich oder nierenförmig und lagen mitten im Epithel sowohl an der lateralen als an der medialen Wand des *Jacobson'schen Organes.*

Da nach den gegenwärtigen Anschauungen von manchen angenommen wird, dass das *Jacobson'sche Organ* dazu bestimmt sei, gewisse specifische Geruchsempfindungen zu vermitteln, so will ich nicht unerwähnt lassen, dass ich bei mehreren Patienten und zwar bei 5 Fällen, bei welchen der Theil des Septum narium, welchem das *Jacobson'sche Organ* angehört, in 1 Falle durch Lues, in 4 Fällen durch Ulcus perforans zerstört worden war, Versuche in der Richtung anstellte, ob irgend welche Abnormitäten in Bezug auf den Geruch vorhanden waren. Alle diese Versuche fielen negativ

[1]) *A. v. Brunn,* Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Nasenhöhle. Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. 39, pag. 644.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus und dürften dieselben somit die Ansicht derjenigen stützen, die dieses Organ als ein beim Menschen nicht mehr funktionierendes ansehen.

Wenn auch meine hier mitgetheilten Untersuchungen über das *Jacobson'sche Organ des erwachsenen Menschen* nur einen weiteren Ausbau schon bekannter Verhältnisse brachten, so hielt ich sie doch für mittheilenswert, da, wie Eingangs erwähnt wurde, die Zahl der bisher genauer untersuchten Fälle von Erwachsenen eine nur geringe ist und die eingehende Kenntnis des normalen *Jacobson'schen Organes* eine unerlässliche Vorbedingung ist für die Untersuchung pathologischer Veränderungen dieses interessanten Organes, über welche ich seinerzeit berichten zu können hoffe.

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER TUBERCULOSE DES CENTRALNERVENSYSTEMS.

Von

Dr. WL. SCHAMSCHIN aus Moskau.

(Hierzu Tafel XIII.)

Das Studium der Tuberculose des Centralnervensystems bietet eine Menge von Gesichtspunkten, die in gleicher Weise für den Kliniker, wie auch für den pathologischen Anatomen interessant sind.

Wenn es sich um Erkrankungen eines so complicierten Organes, wie es das Rückenmark oder Gehirn ist, handelt, so ist es stets sehr wichtig, den klinisch erhobenen Erscheinungen in besonders sorgfältiger Weise diejenigen Veränderungen entgegenzustellen, welche sich bei der makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Untersuchung des betreffenden Falles ergeben.

Auf diese Weise, das heisst, durch die kombinierte klinische und genaue pathologisch-anatomische Untersuchung kann man sich in den meisten Fällen den Entwickelungsgang des pathologischen Processes in genügender Weise erklären. Hiebei erscheint es mir aber wichtig, sofort ein Moment, welches bei der Beurtheilung der klinischen Erscheinungen von Bedeutung ist, hervorzuheben, nämlich den Umstand, dass eine jede Herdaffection des Centralnervensystems in ihrem klinischen Effecte sich nur selten genau auf die Stelle beschränkt, wo sie sitzt, vielmehr in der Regel auf diese oder jene Art auch die angrenzenden Partien in Mitleidenschaft zieht.

Darum ist es oft 'eine besonders wichtige Aufgabe für den Anatomen, darüber zu entscheiden, in wie weit die eine oder andere


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klinische Erscheinung von dem Herde als solchen abhieng, oder nur darauf zu beziehen war, dass die dem Herde benachbarten Theile, was die Ernährung und Circulation betrifft, in abnormen Bedingungen sich befanden, ohne aber direct zerstört zu sein. Nur eine eingehende mikroskopische Untersuchung solcher Fälle kann, obzwar nicht immer, mit voller Sicherheit diese Frage entscheiden, und nur auf diese Weise können die eigentlichen Herdsymptome von den secundären Erscheinungen getrennt werden.

Durch diese „pathologisch-anatomische" Methode ist es nicht selten möglich, auch Fragen von physiologischem Charakter zu lösen, welche sich auf die Function dieses oder jenes Theiles des Centralnervensystems beziehen.

Gleich wie die anderen Methoden der Erforschung der Functionen des Centralnervensystems, so die experimentelle und die embryologische Methode, verdient also auch die pathologisch-anatomische Methode volle Berücksichtigung, weil nur durch die Nebeneinanderstellung von auf verschiedenen Wegen erkannten Thatsachen wir im Stande sind, objective Schlüsse zu ziehen.

Was speciell die Tuberculose des Centralnervensystems, besonders das Studium des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes, welches die Herderkrankung an Tuberculose hervorruft, anbelangt, wurde von einigen Autoren die Meinung ausgesprochen, dass die durch das klinische und anatomische Studium solcher Fälle erlangten Resultate gleich zu setzen seien mit denjenigen, welche man mit Hilfe des Experimentes an Thieren erhält.

Heubner z. B. sagt in seiner Arbeit über Tuberkelgeschwülste im Mittel- und Nachhirn:[1] „Es dürfte kaum eine andere Geschwulstform im Gehirn vorkommen, die so geeignet wäre, wie der Tuberkel, dem Studium ganz umschriebener Localisatienen innerhalb der nervösen Substanz ein Object zu bieten. Namentlich kleinere derartige Geschwülste pflegen mit einer Präcision und Sauberkeit an die Stelle der Hirnsubstanz zu treten, und die Umgebung so wenig durch Erweichung, und sogar nicht durch Druck zu alteriren, dass selbst kleine Organe (z. B. Vierhügel), die man fast völlig im Inneren in Tuberkelherde verwandelt findet, äusserlich kaum eine geringe Gestaltsveränderung wahrnehmen lassen, dass mit voller Schärfe eben nur die tuberculöse Stelle, als krank, und schon die nächste Nachbarschaft als gesund bezeichnet werden kann, der bestehende Ausfall also an gut gehärteten Präparaten

[1]) *Heubner:* Drei Fälle von Tuberkelgeschwülste im Mittel- und Nachhirn. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XII, 1882, S. 586.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf's Genaueste bestimmbar ist. Hat man Gelegenheit gehabt, Kranke mit derartigen Veränderungen während des Lebens ordentlich zu beobachten, so gewinnen die betreffenden Fälle *den Werth eines physiologischen Experiments* am Menschen, analog etwa denjenigen Versuchen am Thiere, wobei durch Chromsäureinjection kleine Bezirke von Hirnsubstanz ausser Function gesetzt werden, ohne dass die Nachbarschaft in erheblicher Weise lädiert wird."

Bereits früher erkannte auch schon *Möbius* [1]) Fällen von Tuberculose des Gehirns, in welchen das klinische Bild und der pathologisch-anatomische Befund sorgfältig ausgearbeitet wurden, „den Werth physiologischer Experimente zu, wie sie derartig an lebenden Individuen nicht vorgenommen werden können."

Ich kann mich dieser Ansicht nicht ganz anschliessen. In der That finden sich ab und zu Fälle von tuberculoser Affection des Gehirns oder Rückenmarkes ohne jede pathologische Veränderung in der Nachbarschaft, doch aber kommt es hinwiederum sehr oft vor, wie es auch die hier mitzutheilenden Fälle zeigen werden, dass die Umgebung eines tuberculosen Herdes in weiterer Ausdehnung afficiert ist. Es lassen sich also bezüglich der Tuberculose des Centralnervensystems die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Methode nicht gänzlich mit der der experimentellen oder embryologischen Methode identificieren.

Ich übergehe nun zur Beschreibung einer Reihe von Fällen von Tuberculose des Centralnervensystems, welche in dem Zeitraume von 1890 bis Mitte 1895 in dem pathologisch-anatomischen Institute der k. k. deutschen Universität in Prag gesammelt worden waren und mir von *Herrn Prof. Chiari* zur Bearbeitung übergeben wurden. Es sind das Fälle von Tuberculose des Centralnervensystems, welche entweder wegen ihrer Seltenheit, oder wegen eines besonderen Interesses in irgend einer Hinsicht aus dem ganzen umfangreichen pathologisch-anatomischen Material der genannten Zeitperiode ausgewählt worden waren.

Bei der Mannigfaltigkeit der von mir untersuchten Fälle, erschien es mir am geeignetsten, dieselben in einzelne Gruppen zu bringen und habe ich sie folgendermassen angeordnet:

I. Tuberkelknoten im Rückenmarke.
II. Idiopathische Pachymeningitis tuberculosa ext. spinalis.
III. Tuberculose Caverne in der Medulla oblongata.

[1]) *Möbius*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Varolsbrücke. Berlin 1870, p. 18.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Tuberculose der Cauda equina aus Wirbelcaries.

V. Ponstuberculosen.

Was die Art der Bearbeitung der Objecte für die mikroskopische Untersuchung betrifft, will ich Folgendes erwähnen: Die Härtung der Präparate wurde auf die gewöhnliche Weise vorgenommen, i. e.: anfangs durch längere Zeit in *Müller*'scher Flüssigkeit, dann, nach Auswaschung der Präparate in Wasser durch 24 Stunden in Alkohol.

Die Färbung der nach Celloidineinbettung angefertigten Schnitte wurde nach zweierlei Methoden durchgeführt, nach der Methode *Weigert's* [1]) und der Methode *Van-Gieson's*.[2]) Die erstere Methode lieferte für schwächere Vergrösserung sehr brauchbare Präparate. Die Methode *Van-Gieson's* gab mir auch für starke Vergrösserungen ausgezeichnete Resultate, weil sie stets die roth gefärbten Achsencylinder distinct unterscheiden liess von dem Myelin, das sich durch die Pikrinsäure hell-gelb färbt, während die Blutgefässe, das Bindegewebe, die Neuroglia und die Ganglienzellen dabei eine verschieden nuancierte granat-rothe Farbe annehmen und die Kerne des Gefäss- und Bindegewebes, sowie der Glia sich mit dem Hämatoxylin violett färben, wobei auch wieder Differenzen in der Farbe der verschiedenen Kerne hervortreten.

Tuberkelbacillen wurden in allen meinen Fällen in den tuberculos erkrankten Partien des Centralnervensystems gefunden. Dabei muss ich bemerken, dass in Präparaten, die in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet wurden, die Tuberkelbacillen im Allgemeinen sich nicht so gut färben, als wie in blos mit Alkohol gehärteten Gewebsstücken. Man muss vor der Tuberkelbacillenfärbung, wie das bereits *Pacinotti* [3]) angab, die entcelloidinisierten Schnitte in Wasser sorgfältig auswaschen, damit sie ihren starken Chromgehalt verlieren. Dann kommen die Schnitte in schwachen, später in starken Alkohol für je 24 Stunden und werden hierauf in Anilinwasserfuchsinlösung durch 24 Stunden gefärbt; für die Entfärbung eignet sich am besten 50 % Alkohol mit 3—5 % Salzsäure. Zur Nachfärbung verwandte ich Methylen-blau. Diese Methode gab mir sehr schöne Resultate, und scheint mir für Schnitte nach Chromhärtung die Färbung mit Anilinwasserfuchsinlösung besser als die Färbung nach *Ziehl-Neelsen* mit Carbol-Fuchsin.

---

[1]) *Weigert* Fortschritte der Med. 1885, p. 236.

[2]) *Van-Gieson* Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. XI, p. 243 (Ernst.)

[3]) *Pacinotti, G.,* Di alcune particolarità nella colorazione dei bacilli della tuberculosi nei tessuti. (Gazz. degli ospedali. 1892, No. 78, p. 726). Citiert nach C. Blatt für Bakteriologie. XIV.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Tuberkelknoten im Rückenmarke.

Fälle dieser Art standen mir 3 zur Verfügung.

I. Fall. *B. Marie.* 34 Jahre alt. Interne Klinik des Herrn Reg.-R. Prof. Dr. *Pribram.* Section 26. Februar 1891.

Die *klinische Diagnose* lautete: Tumor baseos cerebri. Paralysis n. oculomotorii utriusque. Paresis n. abducentis et n. facialis sin.

Aus der von Herrn Professor *Pribram* gütigst zur Verfügung gestellten *Krankengeschichte* entnehme ich Folgendes:

Die Patientin, welche im 10. Lebensjahre Typhus abdominalis überstanden hatte, war bis 6 Wochen vor ihrem, am 10./I. 1891 erfolgten Eintritte in's Krankenhaus angeblich stets gesund gewesen. Zu dieser Zeit hatte sie eine Beeinträchtigung ihres Sehvermögens bemerkt u. zw. in der Art, dass Doppeltsehen, mangelhaftes Erkennen der Umrisse, Herabhängen und schwerere Beweglichkeit der oberen Augenlider eingetreten war. Drei Wochen darauf hatten sich Kopfschmerzen eingestellt und war es bei jeder Bewegung zu Schwindelanfällen gekommen, die sich mit dem Gefühle der Rechtsdrehung des Körpers verbunden hatten. Eine Woche später hatte sich zu diesen Symptomen das Gefühl von Trockenheit und Salzigsein des Mundes hinzugesellt.

Bei der *klinischen Untersuchung* der ziemlich schlecht genährten und nicht fiebernden Patientin constatierte man Ptosis beider oberen Augenlider, besonders links, Auswärtsstellung des rechten Bulbus, fast vollständiges Unvermögen, die Bulbi zu bewegen, träge Reaction der Pupillen gegen Lichteinfall, vollständiges Fehlen einer solchen Reaction bei Accommodation, linksseitige Facialis parese und im Bereiche des I., II. und III. Astes des rechten Trigeminus Druckschmerzpunkte.

Die sämmtlichen Extremitäten waren frei von Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. In den inneren Organen fand sich nichts Pathologisches.

Dieser Zustand blieb sich während des Aufenthaltes der Patientin im Spitale so ziemlich gleich. Am 12./III. konnte beiderseits Stauungspapille nachgewiesen werden. Am 19./III. begann sich Decubitus zu entwickeln und traten jetzt zeitweise auch Delirien auf. Die Patientin verfiel successive immer mehr und mehr. Am 23./III. begannen klonische Zuckungen in der linken oberen Extremität und stellte sich auch Fieber ein, welches bis zu dem am 25./III. 5 Uhr a. m. erfolgten Exitus letalis andauerte.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologisch-anatomische Diagnose. (Section 29 Stunden nach dem Tode): Tuberculosis chronica universalis (pulmonum, glandularum lymphaticarum peribronchialium, hepatis, lienis, renum, glandularum suprarenalium, tubarum, peritonei, intestini et cerebri nec non medullae spinalis). Decubitus.

Befund bei der Section des Centralnervensystems.

Die weichen *Schädel*decken blass. Der Schädel 51½ cm im horizontalen Umfange, symmetrisch, gewöhnlich dick. Die *harte Hirnhaut* stark gespannt; an der Innenfläche der Calvaria allenthalben Rauhigkeiten zu tasten. Im Sinus falciformis maj. sehr wenig flüssiges Blut. Auch in den basalen Sinus nur spärliches, flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die Schädelknochen sind auch hier rauh. Die *inneren Meningen* zart, ziemlich blutreich, ödematös, leicht von der Hirnoberfläche abzuziehen. Die basalen Arterien zartwandig, durchgängig. Die Seitenventrikel ziemlich stark erweitert, mit klarem Serum erfüllt. Der 3. und 4. Ventrikel nur ganz wenig dilatiert. Die Windungen des *Gehirnes* von gewöhnlicher Anordnung, etwas abgeplattet. Bei der Section des Gehirnes zeigen sich an zahlreichen Stellen käsige, von einer schmalen, peripheren, grauen Zone umgebene Knoten und zwar: in der *rechten Grosshirnhemisphäre* zwei fast erbsengrosse Knoten in dem Fusstheile der oberen und mittleren Stirnwindung; ein erbsengrosser im oberen Ende des Gyrus angularis, ein bohnengrosser in dem vorderen Ende des Gyrus occipitalis II.; 3 halberbsengrosse in dem vorderen Abschnitte des Gyrus occipitalis III.; ein bohnengrosser im Uncus; ein ebensolcher im vorderen Ende des Gyrus occipito-temporalis inf. lateralis; ein bohnengrosser im Gyrus fornicatus, über dem Kopfe des Nucleus caudatus, und ein ebensolcher 2 cm nach hinten von der Spitze des Stirnlappens im medialen Antheile des Gyrus frontalis supremus, endlich ein erbsengrosser im Praecuneus. Auf den *Pitres*'schen Schnitten dieser Hemisphäre dann noch mehrere bohnengrosse Knoten im Nucleus caudatus und einzelne bis erbsengrosse Knoten in der Markmasse wahrzunehmen.

In der *linken Grosshirnhemisphäre* ein analoger Befund zahlreicher käsiger Knoten in der Rinde und im Marke, jedoch keine Knoten in den grossen Ganglien. In den beiden *Kleinhirn*hemisphären in der Corticalis zerstreute bis bohnengrosse käsige Knoten. In den beiden *Pedunculi cerebri* u. zw. im Haubenabschnitte und von da auf die Vierhügel sich erstreckend, je ein haselnussgrosser Herd. Weiter ein solcher in der l. Hälfte der *Rautengrube*, ent-



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechend der Gegend der Foveola anterior, Eminentia teres und Ala cinerea dieser Seite.

In der Nachbarschaft der käsigen Knoten im allgemeinen die Hirnsubstanz nur sehr wenig erweicht, nur um die Herde in den Pedunculi und der Medulla oblongata dieselbe stärker erweicht.

Die *Medulla spinalis* blutreich. In der Intumescentia lumbalis u. zw. in ihrer linken Hälfte ein erbsengrosser käsiger Knoten; ein ebensolcher in dem Dorsalmarke etwas unter der Mitte desselben i. e. im 7. Dorsalsegmente gelagert, die linke hintere Partie des Querschnittes einnehmend.

Für die *mikroskopische Untersuchung* war nur das *Rückenmark* conserviert worden.

Halstheil des Rückenmarkes. (II., V., VI. und VIII. Segment.)

In der ganzen Länge dieses Theiles bemerkte man geringe Degeneration der *Goll*'schen Stränge, links etwas mehr ausgebildet, als rechts. Die Degeneration war dadurch charakterisiert, dass im Bereiche derselben das Gliagewebe mächtiger erschien und die Achsencylinder etlicher in ihrer Markscheide verquollener Nervenfasern verschwunden waren. Sonst liessen sich keine pathologischen Veränderungen im Halsmarke wahrnehmen.

Brusttheil des Rückenmarkes. (VI., VII., VIII. und X. Segment.)

Die Degeneration in den Hintersträngen erstreckte sich nach abwärts nur bis zum IX. Brustsegmente, sodass im X. Brustsegmente keine pathologische Veränderungen mehr in den Hintersträngen nachzuweisen waren.

Im VII. Brustsegmente fand sich, wie es bereits bei der Section constatiert wurde, ein erbsengrosser käsiger Knoten. Derselbe war von unregelmässig-rundlicher Form, mass 0,5 cm im Durchmesser und nahm ein ziemlich grosses Gebiet des Rückenmarksquerschnittes ein (vide Fig. 1). Er war grösstentheils in der linken Hälfte des Rückenmarkes gelagert und reichte nur sehr wenig über die Medianlinie in die rechte Hälfte hinüber; es waren durch ihn der linke *Goll*'sche und *Burdach*'sche, theilweise auch der rechte *Goll*'sche Strang, das linke Hinterhorn, theilweise auch die l. Pyramidenseitenstrang- und l. Kleinhirnseitenstrangbahn zerstört. In seiner hinteren Peripherie grenzte der Tuberkelknoten unmittelbar an die Pia, welche hier stärker leukocytär infiltriert war und ausserdem stellenweise Riesenzellen enthielt entweder in der Gefässwand oder in dem interstitiellen Zellgewebe.

Was nun den Tuberkelknoten selbst betrifft, so war er aus einer Menge kleiner Knötchen zusammengesetzt. Jedes solche Knötchen bestand aus grossen epithelioiden Zellen, zwischen welchen

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

sich häufig Riesenzellen mit randständigen Kernen fanden. Die Glia in den Knötchen war stark gequollen. Um die einzelnen Knötchen zeigte sich eine dieselben verbindende breite Schichte leukocytärer Infiltration. Ein ziemlich grosser Theil der Knötchen war in Nekrose begriffen und sah man daselbst fast keine Kerne mehr. Die leukocytäre Infiltration um den ganzen Knoten verlor sich nur allmählich in der benachbarten Rückenmarkssubstanz und konnte man in dieser verschiedene Grade des Zerfalls beobachten. In der unmittelbaren Nähe des Tuberkelknotens war die Degeneration am stärksten und sah man z. B. im linken Seitenstrange Stellen, an welchen der grösste Theil der Nervenfasern in Zerfall begriffen war. Die Veränderung der Nervenfasern bestand darin, dass ihre Achsencylinder stark verdickt waren und mit Fuchsin nach der *van Gieson*'schen Methode nur ganz blass sich tingierten, während die Myelinscheide um solche Achsencylinder entweder als eine dünne, blass gelbgefärbte Schichte erhalten erschien, oder gänzlich verschwunden war. Das Gliagewebe erschien hier bedeutend vermehrt und enthielt hie und da grosse helle Räume, welche mit Resten des zerfallenen Myelins und der Achsencylinder gefüllt waren.

In der ganzen übrigen Rückenmarkssubstanz war nur ein geringerer Grad von Degeneration wahrzunehmen. Je weiter von dem Tuberkelherde entfernt, desto weniger entwickelt erschien der Faserzerfall in der weissen Substanz. In der grauen Substanz zeigte sich eine Veränderung überhaupt nur in dem Reste des linken Hinterhorns, indem daselbst die Ganglienzellen in Zerfall erschienen.

Der zweite Tuberkelknoten sass im V. *Lenden*segmente u. zw. in der linken Seite desselben (vide Fig. 2). Es war von ovoider Form und auch erbsengross. Auf dem Querschnitte waren seine Breiten- und Tiefendimension 5 u. 7 mm. Er nahm das ganze linke Vorderhorn und den grössten Theil des linken Seitenstranges ein, sodass nebst dem linken Vorderhorne fast das ganze Gebiet der linken Pyramidenseitenstrangbahn zerstört war und nur eine schmale Schichte weisser Substanz den Tuberkelknoten von der Peripherie des Rückenmarkes und von dem Hinterhorne trennte. Das linke Hinterhorn, wenn auch erhalten, war im hohen Grade verdrängt und nach rechts hinten verschoben. Auch der linke Hinterstrang und der linke Vorderstrang erschienen durch den Tuberkelknoten dislociert. Der Panalis centralis war ein wenig nach rechts verschoben. Die Fissura long. post. verlief schief von links hinten nach rechts vorne. Im allgemeinen war die ganze linke Hälfte dieses Segmentes viel umfangreicher, als die rechte Hälfte.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganz analog dem Tuberkelknoten im Brustmarke war auch dieser zweite Tuberkelknoten aus einzelnen kleinen Knötchen zusammengesetzt, welche hier eine central gelegene beiläufig $^1/_3$ des ganzen Knotens ausmachende käsige Masse umgaben. Jedes einzelne Knötchen bestand wieder aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen mit gequollener Glia. In der Umgebung der Knötchen fand sich gleichfalls starke leukocytäre Infiltration. Die an den Tuberkelknoten grenzende Rücksnmarkssubstanz bot auch wieder verschiedene Grade von Degeneration dar; es war aber diese überhaupt nicht so weit entwickelt wie bei dem Tuberkelknoten im Brustmarke.

Die Partie des Rückenmarkes zwischen den beiden die Tuberkelknoten enthaltenden Segmenten zeigte nur ganz geringe Degeneration in den *Goll'*schen Strängen.

Im VI. Brustsegmente wurde bei der mikroskopischen Bearbeitung noch ein umschriebener Erkrankungsherd des Rückenmarks gefunden, welcher aber ganz anderen Charakter hatte, als die früher beschriebenen Tuberkelknoten. Dieser Herd lag im Bereiche des rechten Hinterstranges, sehr nahe des Fissura longitudinalis post. und grenzte unmittelbar an die hier stark verdickte Pia, welche mit ihm sehr innig zusammenhieng. Bei schwacher Vergrösserung betrachtet, erschien dieser Herd auf dem Querschnitte von unregelmässig dreieckiger Gestalt, war mit seiner Basis nach der Peripherie des Rückenmarkes gekehrt und ragte mit der Spitze in die Marksubstanz hinein. Bei stärkerer Vergrösserung zeigte sich an der Basis und in der Mitte des Herdes anstatt normaler weisser Substanz eine homogene oder feinkörnige, sehr schwach gefärbte Masse, welche keine Struktur mehr darbot. An den Seiten und an der Spitze nahm der Herd einen netzartigen Charakter an und bestand aus Gliagewebe, in welchem man einzelne gut erhaltene und zahlreiche in meist sehr weit vorgeschrittener Degeneration begriffene Nervenfasern unterscheiden konnte. Letztere präsentierten sich als hochgradig verquollene Achsencylinder, die nur hie und da noch von Myelinresten umgeben waren.

Die Pia war mit der Basis dieses augenscheinlich myelomalacischen Herdes so innig verwachsen, dass man die Grenze zwischen ihr und dem Herde nicht scharf unterscheiden konnte. Dabei erschien die Pia hier sehr stark verdickt, leukocytär infiltriert und wie verkäst. Mehrere ihrer Gefässe waren frisch thrombosiert; andere zeigten hochgradige leukocytäre Infiltration und dadurch bedingte Verdickung ihrer Wände. Riesenzellen konnteu in der Pia nicht gefunden werden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Fall. *K. Anton,* 27 Jahre alt. Interne Klinik des Herrn Prof. Dr. *v. Jaksch.* Section 9. Mai 1895.

Klinische Diagnose: Compressio medullae spinalis intumescentiae cervicalis e carie vertebrarum. Infiltratio tuberculosa pulmonum cum phthisi praecipue lateris dextri. Ulcera tuberculosa intestini. Decubitus gangraenosus multiplex.

Aus der von Herrn Prof. *v. Jaksch* gütigst zur Verfügung gestellten *Krankengeschichte* will ich nur Folgendes hervorheben:

Der Patient hatte zu wiederholtemmal an „scrophulöser“ Lymphdrüsenaffection am Halse gelitten. Fünf Monate vor dem Exitus waren Schmerzen in der Halswirbelsäule aufgetreten, welche gegen die Schulterblätter ausstrahlten und hatte sich Kriebeln in den Händen und Füssen, sowie Schwäche der Extremitäten bemerkbar gemacht. Letztere hatte sich allmählig gesteigert, sodass der Patient drei Monate vor seinem Tode nicht mehr zu gehen vermochte.

Bei der am 1. März 1893 erfolgten Aufnahme des Kranken in die genannte Klinik stellte man bei dem in Rückenlage unbeweglich liegenden Patienten Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule, hochgradige Parese aller Extremitäten und tuberculöse Affektion der Lungenspitzen fest. Bald trat an verschiedenen Stellen des Körpers Decubitus auf, welcher zu Fieber führte und den Patienten immer mehr herabbrachte, so dass er schliesslich in schwerem Marasmus am 8./V. 1895 1 h. p. m. starb.

Pathologisch-anatomische Diagnose. (Section 20 Stunden nach dem Tode): Tuberculosis chronica pulmonum, glandularum lymphaticarum peribronchialium et cervicalium, laryngis, intestini, hepatis, renum, peritonei, prostatae, vertebrarum et medullae spinalis. Marasmus universalis. Decubitus multiplex. Defectus partialis operculi utriusque.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle: Die weichen *Schädel*decken blass. Der Schädel 55 cm im Horizontalumfange messend, auffallend breit, von gewöhnlicher Dicke. Die harte Hirnhaut ziemlich gespannt. In den Sinus *durae matris* flüssiges und frisch geronnenes Blut in ziemlich reichlicher Menge. Die *inneren Meningen* am Scheitelrande der Grosshirnhemisphären verdickt, sonst zart. Ihr Blutgehalt im allgemeinen ein mittlerer. Die Windungen im allgemeinen von gewöhnlicher Anordnung bis auf die Formation der beiden Sylvischen Spalten. Daselbst zeigt sich, dass das laterale Ende des Stammes der Fossa Sylvii auf beiden Seiten in ziemlich symmetrischer Weise abnorm klafft, und das Operculum weniger weit herabreicht, sodass die ersten 2 Drittel der fächer-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

förmigen Windungen des Lobus occultus frei liegen. Daselbst beiderseits zwischen der Pia und der Arachnoidea, die brückenförmig darüber gespannt ist, seröse Flüssigkeit angesammelt.

Die Seitenventrikel des Gehirnes etwas weiter, ihr Ependym dicker; die übrigen Ventrikel dilatiert. Die *Hirn*substanz im allgemeinen blass, etwas feuchter, sonst frei von pathologischen Veränderungen.

An der ventralen Seite des Körpers des II., III. und IV. Brustwirbels das Periost durch Käsemasse abgehoben, und der Knochen rauh. Die Käsemasse durch die rechtsseitigen Intervertebrallöcher bis auf das Dorsum zu verfolgen. Weiter noch käsige Infiltration des Körpers des Epistropheus mit käsiger Entzündung des Periostes an der vorderen Fläche des II. bis V. Halswirbelkörpers und ebensolche Entzündung an der Aussenfläche der Pachymeninx spinalis in der genannten Ausdehnung.

Das *Rückenmark* vom II. bis VI. Cervicalsegmente hochgradig erweicht. Im V. Cervicalsegmente etwas mehr die linke als die rechte Hälfte betreffend, ein circa 6 mm im Durchmesser haltender käsiger Knoten eingelagert. Sonst das Rückenmark blass. Auch seine Meningen von geringem Blutgehalte.

Für die mikroskopische Untersuchung stand mir hier das *Rückenmark* vom III. Cervicalsegmente an zur Verfügung.

In dem III. *Cervical*segmente zeigte sich sehr ausgesprochene zerstreute Degeneration der Nervenfasern in der weissen Substanz.

Im V. Cervicalsegmente fand sich ausserdem noch in der linken Hälfte desselben ein 7 mm in seiner grössten Querdimension haltender, auf dem Durchschnitte kreisrunder, stark verkäster Tuberkelherd; er nahm das ganze linke Vorder- und Hinterhorn ein und hatte fast den ganzen linken Vorderstrang zerstört, von welchem nur ein kleiner ventral und medial gelegener Theil erhalten geblieben war. Nur an der ventralen Fläche des Rückenmarkes, ein wenig nach links von der Fissura long. ant. erreichte der Tuberkelknoten wenigstens nahezu die Pia, indem hier zwischen ihm und der Pia nur eine sehr dünne Schicht gänzlich zerfallenen Markgewebes lagerte. Der linke Seitenstrang war stark nach links verdrängt, auf eine circa 3 mm dicke Lage reduciert. Die linke Substantia gelatinosa Rolandi sowie die linke hintere Wurzel waren intact geblieben. Die linke vordere Wurzel erschien ganz marklos. Die Fissura long. post. war stark nach rechts ausgebogen. Der linke Hinterstrang, von dem die ventrale Hälfte des *Burdach*'schen Stranges durch den Tuberkelknoten zerstört war, erschien beträchtlich nach rechts verschoben.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Centralcanal lagerte in dem rechten Rande des Tuberkelknotens und traten die käsigen Massen und die leukocytäre Infiltration unmittelbar an ihn heran. Er war nach hinten verschoben und in eine längliche, schräg von links hinten nach rechts vorne verlaufende Spalte verwandelt. Sein Epithel war fast überall erhalten geblieben; nur hier und da fehlte dasselbe. Das Lumen enthielt eine feinfaserige mit spärlichen Kernen versehene Masse. Die Fissura long. ant. war nur in ihren ventralen 2 Dritteln noch intact, während sie weiter dorsalwärts vollständig verschwunden war, weil eben an dieser Stelle der Tuberkelherd in die rechte Hälfte der vorderen weissen und der grauen Commissur des Rückenmarkes übergegriffen hatte.

Der Tuberkelherd bestand aus Käsemasse, welche von einer sehr dünnen Schicht leukocytär-infiltrierten und eine geringe Menge epithelioider Zellen enthaltenden Gewebes umgeben war.

Die Rückenmarkssubstanz unmittelbar um diesen Tuberkelherd herum war sehr stark zerfallen. Im übrigen Querschnitte war derselbe Befund zerstreuten Nervenfaserzerfalles, wie es vom III. Cervicalsegmente angegeben wurde.

Die Pia zeigte ganz geringe leukocytare Infiltration, sogar an der Stelle, wo sie am nächsten dem Tuberkelherde lag.

Im übrigen Halsmarke fand man zerstreuten Nervenfaserzerfall und ferner deutlich ausgesprochene secundäre Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen, rechts mehr als links; ausserdem auch im linken Pyramidenvorderstrange sehr geringe Degeneration. Der Centralcanal war in mässigem Grade erweitert und mit einer Gerinnungsmasse erfüllt.

Im *Brust*marke zeigte sich auch Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen und zerstreuter Nervenfaserzerfall, welcher aber nach abwärts allmählich verschwand. Der Centralcanal erschien in einigen Segmenten, z. B. im VII. Segmente, so stark dilatiert, dass er sich schon makroskopisch als eine Lücke von sehr verschiedener Gestalt, zumeist aber in Form eines Querschlitzes in der Mitte des Rückenmarksquerschnittes wahrnehmen liess. Mikroskopisch wurde in diesem VII. Segmente und auch in vielen anderen Segmenten eine sehr ausgesprochene Epithelwucherung im Centralcanale wahrgenommen. Stellenweise erschien die Epithelschicht unterbrochen, resp. durch reichliche kleinere Zellen ersetzt. Das Ependym war durchwegs verdickt.

Das *Lenden*mark zeigte auch noch die absteigende Degeneration im Bereiche der Pyramidenseitenstrangbahnen. Der Centralcanal erschien im oberen Theile des Lendenmarkes normal, im unteren


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ende desselben war er obliteriert. Sonst bot das Lendenmark nichts pathologisches.

III. Fall. *F. Rosa,* 4 1/2 Jahre alt. Pädiatrische Klinik des Herrn Prof. Dr. *Ganghofner* im Kaiser-Franz-Joseph-Kinderspitale. Section 21. April 1895.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Aus der von Herrn Prof. *Ganghofner* gütigst zur Verfügung gestellten *Krankengeschichte* entnehme ich, dass das stets schwächliche Kind seit längerer Zeit an Pertussis gelitten hatte, und dass circa 6 Tage vor dem Tode die typischen Erscheinungen einer Meningitis basilaris begonnen hatten. Besondre Symptome, welche auf eine Herdaffection des Pons oder der Medulla spinalis hingewiesen hätten, waren nicht vorhanden gewesen.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Section 16 Stunden nach dem Tode): Meningitis basilaris tuberculosa. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium, vertebrae lumb. IV. et V. et cerebri. Tuberculosis miliaris pulmonum, hepatis et lienis. Pneumonia lobularis sin. Exostoses cartilagineae multiplices.

Befund bei der Section des Centralnervensystems:

Weiche *Schädel*decken blass, Schädel 47,5 cm im Horizontalumfange messend, dünnwandig, an der Innenfläche leicht rauh. Sutura frontalis persistent. *Harte Hirnhaut* stark gespannt; in ihren Sinus flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die *inneren Meningen* blutreich, an der Basis, insbesondere in den Sylvischen Spalten von reichlichem serös-gallertigem Exsudate infiltriert und von zahlreichen miliaren und submiliaren Tuberkelknötchen durchsetzt. Die Seiten- und der 3. Ventrikel stark ausgedehnt, mit trübem Serum erfüllt, ihr Ependym zerfliessend. Die *Hirn*substanz stark geschwollen, ziemlich blass, sehr feucht. Hirnwindungen hochgradig abgeplattet. Im Cuneus d. und in der Mitte des Gyrus temporalis I. sin. je ein erbsengrosser käsiger Knoten. In beiden Kleinhirnhemisphären mehrere bis 1/2 cm^3 grosse käsige Knoten.

Im *Pons* unter dem Locus coeruleus sin. ein käsiger Knoten von 5 mm. Durchmesser; auf demselben Querschnitte in der rechten Hälfte des ventralen Ponsabschnittes ein fast 1/2 cm^3 grosser weiterer käsiger Knoten.

Die Meningen des *Rückenmarkes* blutreich, von trübem Serum infiltriert und stellenweise von miliaren Tuberkelknötchen durchsetzt.

Mikroskopisch wurden der *Pons* und das *Rückenmark* untersucht.

Der *Pons* wurde im Bereiche der Loci coerulei quergeschnitten, wodurch in demselben mikroskopischen Präparate die beiden Tuberkelknoten getroffen erschienen.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der eine Knoten sass in der linken Hälfte des Pons lateralwärts von dem Fasciculus longit. post, zwischen demselben und dem Brachium conjunctivum, sodass der Locus coeruleus sin. und die l. absteigende Trigeminuswurzel durch den Tuberkelknoten zerstört waren. Der Knoten hatte längliche Gestalt und war mit seiner grössten 5 mm messender Diameter längs gelagert. Mikroskopisch bestand er aus zwei confluierenden Herden; der grössere war in der Mitte erweicht, der kleinere nur verkäst. Am Rande zeigten beide Herde eine Zone leukocytärer Infiltration, in der man hier und da Gruppen epithelioider Zellen und Riesenzellen unterscheiden konnte.

Der zweite Ponstuberkel, viel grösser als der erste — 1,0 cm von rechts nach links, und 5 mm in der ventral-dorsalen Dimension messend — lag quer im Bereiche des rechten Pyramidenfeldes und griff etwas über die Mittellinie nach links über, indem durch ihn die Rhaphe an dieser Stelle etwas nach links verschoben war.

Von der ventralen Oberfläche des Pons war der Tuberkelherd 2 mm und vom ventralen Rande der rechten Schleife 8 mm weit entfernt. Auch dieser Knoten erschien aus mehreren kleineren, im Centrum theils verkästen, theils schon erweichten Herden zusammengesetzt und bot an seinem Rande eben dieselbe Structur, wie der erste Knoten.

In der nächsten Umgebung der beiden Ponstuberkel war die Ponssubstanz ziemlich stark zerfallen und ödematös; sonst liessen sich keine Veränderungen in derselben nachweisen bis auf das, das sich im Bereiche des l. Crus cerebelli ad pontem ein umschriebener, sehr nahe des Peripherie liegender, jedoch von der letzteren durch eine dünne Schicht noch erhaltener Markssubstanz getrennter Herd fand, welcher aus Nervenfasern mit hochgradig gequollenen Achsencylindern und zerfallenen Myelinscheiden bestand. An der Pia darüber war eine starke entzündliche Infiltration zu constatieren, welche stellenweise auch in die periphere Schicht der Markssubstanz übergegriffen hatte, wobei die letztere etwas ödematös erschien.

Als ich hier die Querschnitte von den einzelnen Rückenmarkssegmenten anfertigte, stiess ich an der Grenze zwischen dem VIII. Cervical- und I. Dorsalsegmente auf einen Tuberkelherd im Rückenmarke, u. zw. im Bereiche des linken Hinterhorns. Derselbe war aus zwei kleineren Knoten zusammengesetzt, von denen der grössere die Basis des Hinterhorns und der kleinere den Ursprungstheil der hinteren Wurzel einnahm, wodurch die ganze Masse des Tuberkelherdes sehr unregelmässige Contouren bekam. Im Querschnitte


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mass derselbe 4 mm in der grössten Dimension. Das linke Vorderhorn war nach vorne gedrängt, erschien dabei aber mikroskopisch normal. Die graue Commissur hatte eine Verschiebung nach rechts und ventralwärts erfahren.

In histologischer Hinsicht war der Tuberkelherd des Rückenmarkes ganz analog den Tuberkelknoten im Pons, sodass er keiner weiteren speciellen Beschreibung bedarf.

In der Nachbarschaft dieses Knotens war nur stellenweise, nämlich nur in den Hintersträngen Nervenfaserzerfall zu finden. In der l. Pyramidenseitenstrangbahn zeigte sich Degeneration. Die Pia erschien durchwegs entzündet und war die ihr anliegende Rückenmarkssubstanz etwas gelockert und ödematös.

Im Halstheile des Rückenmarkes über dem Tuberkelherde zeigte sich ausser der entzündlichen Infiltration der Pia geringgradige Degeneration der rechten Pyramidenvorder- und stärkere Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn.

Im *Brust* und *Lenden*marke war nur geringgradige, allmählich verschwindende Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn und Entzündung der Pia zu constatieren.

Epikrise.

Die Zahl der Fälle von Tuberkelknoten im Rückenmarke, welche bisher beschrieben worden sind, ist ungemein gross. Tuberkelknoten im Rückenmarke gehören eben nicht zu den besonderen Seltenheiten. Grössere bezügliche Zusammenstellungen finden sich bei *Leyden* in seinem Lehrbuche: „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“, sowie bei *Kohts.*[1]) Was den Sitz der Tuberkelknoten im Rückenmarke betrifft, so entwickeln sich dieselben zumeist im Lendentheile, dann folgt der oberste Halstheil und hierauf das übrige Rückenmark. *Lebert*[2]) z. B. zählte unter 18 Fällen 4 Fälle von Tuberkeln in dem obersten Abschnitte des Halstheiles, in der Nähe der Med. oblong. oder schon in der Med. oblong. selbst; 2 Fälle im übrigen Halsmarke; 2 Fälle im Dorsalmarke und 10 Fälle im Lendenmarke.

Sehr interessant ist der Umstand, dass bis jetzt meist nur Fälle beschrieben wurden, wo lediglich *ein* Tuberkelknoten im Rückenmarke sass. Fälle von zwei oder mehreren Tuberkeln im Rückenmarke sind nur sehr selten beobachtet worden. *Herter*[3])

[1]) *Kohts* Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V, Abth. I, 1880.

[2]) *Lebert,* citiert nach der Arbeit von *Chvostek,* „Zwei Fälle von Tuberculose des Rückenmarks. Wien, med. Pr. 1873. No. 35, 37—39.

[3]) *Herter,* A contribution to the pathology of solitary tubercle of the spinal cord. Journ. of. ment. dis. Oct. 1890. Cit. nach Virchow's Jahresbericht 1890. Bd. II, S. 112.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fand unter seinen 26 Fällen nur einmal mehrere Tuberkelknoten im Rückenmarke. Sehr wichtig in dieser Hinsicht ist die Arbeit von *Obolonsky*[1]), der auf die Möglichkeit einer Verbreitung des Tuberkelvirus innerhalb des Centralcanales hingewiesen hat. Ich will diese Arbeit etwas genauer besprechen. Es handelte sich um einen 1½ jährigen Knaben, bei welchem 14 Tage vor seinem Eintritte in das Kinderspital (am 17. Juni 1881) Schwäche der Beine, besonders des linken Beines beobachtet worden war. Bei der klinischen Untersuchung constatierte man Parese der beiden unteren Extremitäten mit etwas geringerem Umfange der linken unteren Extremität. Unter fortdauernden Diarrhoen kam der Patient immer mehr herunter und nachdem schliesslich Bronchitis und Pneumonie hinzugetreten war, erfolgte der Tod am 23. Juni desselben Jahres. Bei der Section wurde an der Grenze zwischen Dorsal- und Lumbalmark ein etwa haselnussgrosser, käsiger Conglomerattuberkel von eiförmiger Gestalt constatiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich ausserdem im oberen Lendenmarke zwei sehr nahe aneinander liegende kleine Tuberkel im Centralcanale. Bei der Besprechung über die Entstehungsart dieser kleinen Tuberkel nimmt *Obolonsky* zwei Möglichkeiten an und sagt:

„Einerseits könnte man daran denken, dass die kleineren, sicherlich jüngeren tuberculosen Erkrankungsherde im Lendenmarke etwa auf dieselbe Art entstanden waren, wie der grosse Tuberkelknoten nämlich auch in Folge einer Infection des Ependyms mit dem Tuberkelvirus auf dem Wege der Blutbahn. Andererseits muss man aber auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass die kleineren Tuberculoseherde im Lendenmarke in genetischem Zusammenhange mit dem grossen Tuberkelknoten sich entwickelten, sehen wir ja doch auch sonst vielfach im menschlichen Körper, dass von einem tuberculosen Erkrankungsherde aus theils durch Resorption des Virus in der unmittelbaren Nachbarschaft, theils durch Weitertransportierung des Virus in entfernteren Territorien secundäre Tuberculosen entstehen“ und weiter: „Man braucht für den vorliegenden Fall von mehrfacher Rückenmarkstuberculose sich nur vorzustellen, dass durch den Centralcanal von dem grossen Tuberkelknoten aus Tuberkelvirus nach abwärts gelangte und das Ependym vom Centralcanal aus stellenweise inficierte, so ist dadurch auch der geschilderte Befund jüngerer Tuberculoseherde im Rückenmarke unterhalb des grossen Tuberkelknotens erklärt.“

[1]) *Obolonsky,* Ueber einen Fall von Rückenmarkstuberculose mit Verbreitung der tuberculosen Processes auf dem Wege des Centralcanales. Diese Zeitschrift IX. B. 1888.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was nun meine drei Fälle betrifft, so handelte es sich in einem Falle um zwei Tuberkelknoten, einen im Lenden- und einen im Brustmarke; in den beiden anderen Fällen um je einen Tuberkelknoten im Halsmarke.

In dem Falle mit den zwei Knoten bot der eine von diesen Knoten, nämlich der im Lendenmarke das Bild einer schon weit entwickelten tuberculösen Affection mit käsiger Entartung dar, war also älter.

Der andere Knoten, welcher im Brustmarke sass, zeigte nur sehr geringe Nekrose und war darnach entschieden jünger, als der erste Knoten. Dass der Knoten im Halsmarke in Bezug auf den älteren Knoten im Lendenmarke secundär abhängig von demselben entstanden war, möchte ich unbedingt ausschliessen. An eine Entwickelung des jüngeren Knotens durch eine Weiterverbreitung des Virus tuberculosum von dem älteren Knoten aus auf dem Wege des Centralcanales, wie es bei *Obolonschy* der Fall war, ist in meinem Falle nicht zu denken. Der Centralcanal war in dem Rückenmarke überall zwischen den beiden Knoten verschlossen, so dass kein Lumen desselben mehr zu finden war. Auch eine Entstehung des oberen Tuberkelknotens aus dem unteren auf dem Wege einer Infection durch die Lymphbahnen anzunehmen scheint mir bei der weiten Entfernung zwischen den beiden Knoten unzulässig.

Die beiden Tuberkelknoten waren vielmehr selbstständig, unabhängig von einander im Rückenmarke entstanden.

Da sich in meinem Falle allgemeine chronische Tuberculose fand, so ist es sehr leicht, sich vorzustellen, dass irgendwo in dem Organismus in einem älteren tuberculösen Herde die Quelle der Infection des Rückenmarkes lag. Von da aus war das Tuberkelvirus in das Rückenmark auf dem Wege der Blutbahn transportiert worden und war es zweimal in verschiedenem Zeitpunkte zu einer localen Infection des Rückenmarkes gekommen.

Wie schon früher erwähnt, sassen beide Tuberkelknoten in der Rückenmarkssubstanz selbst, wobei die anliegende Pia augenscheinlich nur secundär afficiert war. Es ist darnach auszuschliessen, dass etwa zuerst eine tuberculöse Meningitis da war und erst von da aus die Tuberculose des Rückenmarkes sich entwickelt hatte.

Die Tuberkelknoten waren, wie ich meine, hier zweifellos durch eine directe hämatogene Infection der Rückenmarkssubstanz selbst entstanden, ganz ebenso wie auch im Gehirne zahlreiche Tuberkelherde erzeugt worden waren. Ich möchte hier an die schon von


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Virchow[1]) erwähnte Thatsache erinnern, dass das Centralnervensystem überhaupt und namentlich die graue Substanz desselben sehr häufig ein Prädilectionssitz des tuberculösen Prozesses ist.

Bezüglich des früher beschriebenen kleinen myelomalacischen Herdes im sechsten Brustsegmente des ersten Falles möchte ich die Ansicht äussern, dass es sich hier um eine Ernährungsstörung an der Oberfläche des Rückenmarkes gehandelt hatte, welche secundär war in Bezug auf eine entzündliche wahrscheinlich auch tuberculöse Affection der Pia. Vielleicht hätte sich mit der Zeit hier gleichfalls eine Tuberculose des Rückenmarkes selbst ausgebildet; jetzt fand sich aber nur Degeneration der Rückenmarkssubstanz.

Was die Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz um die beiden Tuberkelknoten betrifft, so waren dieselben einfache Degenerationen, identisch mit denjenigen Veränderungen, welche bereits vielfach so von *Schultze*,[2]) *Hoche*,[3]) *Rosenbach* und *Schtscherbak*,[4]) *Schmaus*,[5]) *Kahler*[6]) u. A. beschrieben worden sind. Diese Autoren fanden solche gequollene Achsencylinder und zerfallene Myelinscheiden nicht nur bei entzündlichen Veränderungen des Rückenmarkes, sondern auch bei anderen, nicht entzündlichen Ernährungsstörungen, z. B. bei Compression. In meinem Falle waren die Degenerationen in der Nähe des Tuberkelknotens einerseits durch die Compression der Rückenmarkssubstanz seitens der Tuberkelknoten, andererseits auch durch entzündliche Affection um die Tuberkelknoten bedingt. Im Allgemeinen hatten aber in diesem Falle die Degenerationen der Rückenmarkssubstanz um die Tuberkelknoten keinen höheren Grad erreicht. Sehr merkwürdig ist es, dass trotz der zwei ziemlich grossen Tuberkelknoten im Rückenmarke, bis zu den letzten Tagen des Lebens der Patientin keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen irgendwo im Körper constatiert worden waren. Man hatte nur auf die Affection des Hirnstammes bezügliche Symptome verzeichnet. Erst zwei Tage vor

---

[1]) *Virchow*, Krankhafte Geschwülste. Bd. II.

[2]) *Schultze*, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Virch. Arch. Bd. 68. S. 109.

[3]) *Hoche*, Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. XIX. 1888. S. 200.

[4]) *Rosenbach* und *Schtscherbak*, Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge Compression. Virch. Arch. Bd. 122. 1890.

[5]) *Schmaus*. Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.

[6]) *Kahler*, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Diese Zeitschr., Bd. III. 1882.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Tode hatten sich klonische Zuckungen in der linken oberen Extremität eingestellt. Diese Incongruenz zwischen den klinischen Symptomen und dem anatomischen Befunde im Rückenmarke dieses Falles lässt sich nur dadurch erklären, dass im Rückenmarke bei der mikroskopischen Untersuchung desselben, abgesehen von den zwei Tuberkelknoten nur sehr unbedeutende aufsteigende und gar keine absteigende Degeneration gefunden werden konnte.

Mit Ausnahme des Terrains der beiden Tuberkelknoten hatte eben das ganze Rückenmark noch gut zu funktionieren vermocht.

In den zwei anderen Fällen (im zweiten und dritten Falle) handelte es sich um solitäre Tuberkelknoten im Halsteile des Rückenmarkes.

Im zweiten Falle sass der Tuberkelknoten im fünften Cervicalsegmente und nahm das Hinter- und Vorderhorn ein, wobei pathologische Veränderungen in der benachbarten Rückenmarkssubstanz in Folge der Compression des Rückenmarkes durch den Knoten und weiter secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen nachgewiesen wurden.

In Bezug auf die klinischen Symptome dieses Falles sind einerseits die Schmerzen in der Halswirbelsäule und das Kriebeln in den Händen und Füssen, andererseits die Motilitätsstörungen an den Extremitäten hervorzuheben. Alle diese Symptome gaben bei Gegenwart der genau diagnosticierten Caries vertebrarum keine Veranlassung zu der Vermuthung einer Herderkrankung des Rückenmarkes ausser der Compression durch die Wirbelaffektion und sind auch in der That durch die vom zweiten bis sechsten Cervicalsegmente reichende Compression des Rückenmarkes vollständig gedeckt. Immerhin mag der erwähnte Tuberkelknoten im Rückenmarke bei der Erzeugung der geschilderten klinischen Symptome mitgewirkt haben.

Im dritten Falle wurden bei der Section neben einer Meningitis basilaris tuberculosa an verschiedenen Stellen des Centralnervensystems Tuberkelknoten nachgewiesen, welche alle offenbar auf hämatogenem Wege entstanden waren. Unter anderem sassen zwei Tuberkelknoten im Pons Varoli, von denen der grössere einen Teil des rechten Pyramidenfeldes einnahm und secundäre absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahn hervorgerufen hatte, der kleinere im Boden des IV. Ventrikel unter dem Locus coeruleus sin. sich fand.

Zufälligerweise wurde dann bei der mikroskopischen Bearbeitung dieses Falles an der Grenze des achten Cervical- und ersten Dorsalsegmentes noch ein Tuberkelknoten gefunden, welcher die


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Basis des l. Hinterhornes betraf und nur geringfügige consecutive Veränderungen in der benachbarten Rückenmarkssubstanz nach sich gezogen hatte.

Klinisch waren in diesem Falle nur die Symptome der Basilarmeningitis constatiert worden. Von anderen Symptomen, welche auf eine Herderkrankung des Centralnervensystems, speciell des Pons oder des Rückenmarkes hingewiesen hätten, war nichts zu eruieren gewesen. Es waren wahrscheinlich die Tuberkelknoten im Centralnervensystem zu klein gewesen, als dass sich von ihnen aus gut markierte Symptome gezeigt hätten.

II.

Idiopathische Pachymeningitis tuberculosa externa spinalis.

IV. Fall. *H. Marie.* $9\frac{1}{2}$ Jahre alt. Pädiatrische Klinik des Herrn Prof. Dr. *Ganghofner* im Kaiser-Franz-Joseph-Kinderspitale. Section 27. Mai 1892.

Klinische Diagnose: Tuberculosis cerebri?. Hydrocephalus int. Meningitis ascendens. Bronchitis. Variola peracta.

Aus der von Herrn Prof. *Ganghofner* gütigst zur Verfügung gestellten *Krankengeschichte* sei Folgendes erwähnt: Dreizehn Wochen vor dem Tode hatte das Kind Variola überstanden. Fünf Wochen vor dem Tode hatte sich allmählich Gebrauchunfähigkeit der l. unteren Extremität eingestellt und war es auch zeitweilig zu Retentio urinae gekommen. Am 13. Mai hatten die Symptome einer Meningitis basilaris eingesetzt, die sich allmählich bis zu dem am 26. Mai $1\frac{1}{2}$ Uhr Nachts erfolgten Exitus steigerten.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Section 31 Stunden nach dem Tode): Meningitis tuberculosa basilaris. Pachymeningitis tuberculosa externa spinalis dorsalis cum compressione medullae spinalis. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium cervicalium et lienis. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobularis bilateralis in suppuratione sub sequente pneumothorace dextro.

Befund bei der Section des Centralnervensystems:

Weiche *Schädel*decken blass. Schädeldach 49 cm im Horizontalumfange haltend, mesocephal, normal configuriert, von mittlerem Blutgehalte. *Dura mater* stark gespannt; in den Sinus derselben reichliches dunkles flüssiges Blut. Die *inneren Meningen* an der Convexität leicht getrübt; an der Basis dagegen stark sulzig infiltriert und von zahlreichen, kaum stecknadelkopfgrossen grauen Knötchen durchsetzt. In den Meningen der beiden Schläfelappen finden sich auch zerstreut einzelne grössere


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knötchen bis zu Hanfkorngrösse. Die Meningen im Allgemeinen dabei von mittlerem Blutgehalte. Das *Gehirn* von normaler Configuration der Windungen; die letzteren ziemlich stark abgeplattet; die Gehirnsubstanz sehr weich, stark durchfeuchtet; die Ventrikel ziemlich stark dilatiert, mit leicht getrübtem Serum gefüllt; das Ependym stark aufgelockert. Bei der Herausnahme des *Rückenmarkes* zeigt sich in der Höhe des fünften und sechsten Brustwirbels an der dorsalen Aussenseite der Dura mater eine circa haselnussgrosse, flache, tuberculose Gewebsmasse, durch welche das Rückenmark leicht comprimirt erscheint. In den inneren Meningen desselben, so wie an der Innenseite der Dura mater spinalis daselbst Knötchen nicht wahrzunehmen, wohl aber die Pachymeninx hier mit der Arachnoidea zart verwachsen. Die genaue Präparation der Wirbelbogen und Wirbelkörper ergibt nirgends einen cariösen Herd. Speciell ist das Periost des Bogens des sechsten und siebenten Brustwirbels vollkommen zart.

Mikroskopisch wurden untersucht *der Pons, die Medulla oblongata und das Rückenmark sammt seiner Pachymeninx.*

Vom *Pons* wurde an zwei Stellen geschnitten und zwar in der Nähe des vorderen Endes der Rautengrube und in der Höhe des Abganges des fünften Nervenpaares.

An beiden Stellen waren die pathologischen Veränderungen annähernd gleich. Am meisten verändert erschienen die weichen Hirnhäute. Sie waren beinahe durchwegs von Leukocyten infiltriert. Wie nach dem makroskopischen Verhalten zu erwarten war, besass diese kleinzellige Infiltration an der ventralen Fläche des Pons die grösste Intensität. Eigentliche tuberculose Veränderungen, so das Vorhandensein von miliaren oder submiliaren Tuberkeln oder Riesenzellen konnte ich aber an den erwähnten Stellen der Varolsbrücke nicht constatieren. Es mag das vielleicht damit zusammenhängen, dass wahrscheinlich zufälligerweise keine Tuberkelknötchen in die Schnitte gefallen waren.

In der Nähe der leukocytär infiltrierten inneren Meningen zeigte sich das Markgewebe selbst etwas gelockert. Die Nervenfasern waren durch Oedem auseinander gedrängt und bekam dadurch die Marksubstanz einen eigenthümlichen netzartigen Charakter.

Weitere Veränderungen in der Substanz des Pons bestanden in der leukocytären Infiltration der bindegewebigen Septa. Als besondere Lieblingsstelle für solche Infiltrationen erschien die Umgebung der Blutgefässe und zeigte sich die Adventitia der kleinen und grösseren Arterien überall dicht infiltriert mit weissen Blut-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

körperchen. Die Media und Intima der Arterien waren dabei im Allgemeinen nicht verändert, nur stellenweise fanden sich lymphoide Elemente in der Media, in Folge dessen die normale Zeichnung derselben etwas gestört war. In den Venen war sehr oft die ganze Wand stark leukocytär infiltriert, wodurch an manchen Stellen das Lumen bedeutende Verengerung erfahren hatte.

Aus dem *verlängerten Marke* wurden an zwei Stellen Querschnitte angefertigt und zwar in dem Niveau der oberen Hälfte des Oliven und an der Grenze zwischen dem verlängerten Marke und dem Rückenmarke, durch die Decussatio pyramidum.

Die Veränderungen im Bereiche der Medulla oblongata unterschieden sich nicht von den soeben beschriebenen des Pons. In den inneren Meningen fand sich dieselbe kleinzellige Infiltration.

Halstheil des Rückenmarkes. (Segm. III. V. et VIII.)

Beinahe die ganzen Hinterstränge, namentlich aber die *Goll*-schen Stränge waren pathologisch verändert, insofern hier zahlreiche Nervenfasern stark verdickt erschienen, wobei innerhalb der gequollenen und häufig als eine feinkörnige Gerinnungsmasse sich darstellenden Markscheide, der Achsencylinder entweder noch als nach *van Gieson* rothgefärbte Stelle zu sehen war, oder aber bereits verschwunden war.

Ausser den Hintersträngen zeigten dieselbe Affection hie und da auch die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen.

Im Segmentum cervic. V. zeigte sich noch eine umschriebene Herderkrankung, ganz analog derjenigen, die schon in der ersten Gruppe beim I. Falle beschrieben wurde; sie bestand darin, dass entsprechend dem hinteren Ende der Fissura longitudinalis post., an der Peripherie des Markes, in der unmittelbaren Nähe der Pia eine Gruppe von Nervenfasern dadurch auffiel, dass ihre Achsencylinder hochgradig verdickt erschienen und ihre Markscheiden auf einen schmalen Saum reduciert waren. Diese Fasern waren von einem etwas verdickten Gliagewebe umgeben, welches aber der Menge und Färbung nach normale Kerne enthielt. Die Zeichen einer Entzündung fehlten in dem Herde gänzlich. Bemerkenswerth war aber, dass in der Pia, dieser Stelle entsprechend die sonst in der Pia dieses Rückenmarkes nur gering ausgesprochene und offenbar eine Begleitveränderung der Meningitis basilaris darstellende leukocytäre Infiltration stärker entwickelt war und daselbst gelegene kleine Arterien vollständig thrombosiert waren. Zu gleicher Zeit fanden sich hier auch noch in der Wand einer mit lymphoiden Elementen stark infiltrierten Vene für Tuberculose charakteristische Riesenzellen. Diesen Herd möchte ich darnach,


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie ich gleich hier bemerken will, als eine umschriebene stärkere Degeneration in Folge der meningitischen Erkrankung ansehen.

In dem *Brusttheile* des *Rückenmarkes* waren in dessen oberem Abschnitte die Veränderungen ganz analog mit den soeben vom Halsmarke beschriebenen.

In dem Mittelstücke des Dorsalmarkes traten aber noch weitere mit der Pachymeningitis tuberculosa zusammenhängende Veränderungen hinzu und will ich diesbezüglich eine eingehendere Beschreibung des VII. Brustsegments geben. Wie aus dem Sectionsprotokolle ersichtlich, sass gerade im Niveau dieses Segmentes auf der äusseren hinteren Oberfläche der Dura mater spinalis ein tuberculoser Herd; a priori konnte man schon erwarten, dass ein solcher Herd nicht ohne Einfluss auf das Rückenmark selbst geblieben sein dürfte; und, wenn in letzterem auch nicht besondere entzündliche Veränderungen zu vermuten waren, etwa fortgeleitet von dem tuberculosen Prozesse an der Pachymeninx, da dieser ganz scharf abgegrenzt war, so musste doch an Veränderungen gedacht werden, die als eine Folge einer einfachen Compression des Rückenmarkes zu Stande gekommen waren.

Das bestätigte sich nun auch in der That. Die Veränderungen im VII. Brustsegmente waren rein myelomalacische. Der ganze Prozess erwies sich als eine Degeneration.

In der linken Rückenmarkshälfte waren die Veränderungen etwas stärker ausgesprochen als rechts. Vor allem überraschte die ungeheuere Menge der hellen Räume an Stelle von Nervenfasern, von welchen wir schon früher gesprochen haben. Hier waren sie noch grösser geworden. Die hellen Räume waren mit einer geronnenen Masse gefüllt, welche augenscheinlich dem zerfallenen Myelin entsprach. Die Achsencylinder waren darin entweder schon ganz verschwunden, oder hatten sich noch hier und da erhalten. Neben solchen bedeutend veränderten Nervenfasern fand man auch viele normale markhaltige Nervenfasern mit sehr schön gefärbten Achsencylindern und weiter Uebergangsformen, i. e. Nervenfasern, welche sich entweder durch eine auffällige Dicke der bei Behandlung nach *van Gieson* die Pikrinsäurefärbung nicht mehr gut annehmenden Myelinscheide oder durch einen plumpen Achsencylinder auszeichneten.

In den hellen Räumen, die den stärkst veränderten Nervenfasern entsprachen, fanden sich im Innern der hellen Räume hier und da Körnchenzellen mit einem sich schlecht färbenden Kerne oder Körnchenkugeln ganz ohne Kern.

Ausser diesen myelomalacischen Veränderungen zeigten sich

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

dann auch hier wieder die mit der diffusen geringgradigen Meningitis zusammenhängende leukocytäre Infiltration der Pia und der Bindegewebssepta des Rückenmarkes vollständig identisch mit demselben Prozesse an anderen Stellen des Rückenmarkes. Diese leukocytäre Infiltration breitete sich auch auf die Nervenwurzeln aus, wobei die Nervenfasern dieser Wurzeln unverändert erschienen.

Was nun den Tuberkelherd auf der äusseren Oberfläche der Dura mater betraf, so war es leicht nachzuweisen, dass derselbe ausser der Pachymeninx auch das lockere Zellgewebe zwischen dieser und dem Perioste der Bogen des VI. und VII. Brustwirbels occupierte, aber weder makroskopisch, noch in den mikroskopischen Präparaten gelang es ein Uebergreifen des tuberkulosen Processes auf die innere Oberfläche der Dura zu constatieren. Wenn man den Herd in der Richtung zum Perioste verfolgte, zeigte sich, dass derselbe gegen das Periost scharf abgegrenzt war und dass zwischen seinem äusseren Rande und dem Perioste noch eine Lage normalen Zellgewebes erhalten war — ein Umstand, welcher als sehr wichtig bezeichnet werden muss.

Histologisch hatte der Tuberkelherd der Dura einen ganz typischen Bau. Im Centrum des Herdes fand sich eine käsig entartete Masse, um welche herum eine sehr grosse Menge von miliaren Knötchen zu sehen war, welche aus epithelioiden Zellen bestanden und reichliche Riesenzellen enthielten.

Diese Zone wurde nach aussen von einem Hofe leukocytärer Infiltration umgeben, welcher den ganzen Tuberkelherd wie ein Wall umsäumte.

Von dem *unteren Brust*theile des Rückenmarkes und dem *Lenden*theile will ich nur in Kürze erwähnen, dass sich hier zerstreuter Faserzerfall in der weissen Substanz zumal in den Pyramidenseitenstrangbahnen fand und auch hier geringe entzündliche Infiltration der Pia nachzuweisen war.

Es waren also, wie aus den oben erwähnten Befunden hervorgeht, die stärksten Veränderungen des Rückenmarkes im VII. Brustsegmente, d. h. an der Stelle der Compression desselben durch die Pachymeningitis tuberculosa. Von da hinauf und hinab zeigte sich geringgradige secundäre Degeneration und eine augenscheinlich nur eine Begleiterscheinung der Meningitis tuberculosa basilaris darstellende Piaentzündung.

Epikrise.

Dieser Fall bietet mehrfache, in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht uninteressante Einzelheiten dar.

Es handelt sich hier um eine Basilarmeningitis mit Knötchen-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildung von Stecknadelkopfgrösse oder darüber. Die Meningitis breitete sich dann weiter entlang des Rückenmarkes aus und rief hier das Bild einer Entzündung der Pia hervor, bei welcher jedoch weder makroskopisch noch mikroskopisch eigentliche Tuberkelknoten constatiert werden konnten.

Das interessanteste in diesem Falle war aber der tuberculose Herd, welcher auf der äusseren Oberfläche der Dura spinalis sass. Sowohl bei der makroskopischen als auch bei der mikroskopischen Untersuchung hatte es sich gezeigt, dass dieser Herd in Bezug auf die Pachymeninx einen primären Herd darstellte; er hatte sich selbstständig in der Pachymeninx und dem ihr aussen angrenzenden lockeren Zellgewebe gebildet. Das Periost der entsprechenden Wirbelbogen war ganz normal und andererseits auch die Innenfläche der Dura in nichts pathologisch beschaffen. Diese Momente sprechen entschieden gegen jede Uebertragung der Tuberculose auf die Pachymeninx von der Nachbarschaft. Auf diese Weise bleibt nur die Annahme zulässig, dass wir es hier mit einer idiopathischen tuberculosen Erkrankung der harten Rückenmarkshaut zu thun haben. Augenscheinlich stellten beide Processe, die im Bereiche der Meningen des Rückenmarkes gefunden wurden — die Tuberculose der Dura und die Entzündung der Pia zwei von einander unabhängige Affektionen dar.

Die Entzündung der Pia spinalis ist an sich nichts besonderes und kommt oft als Begleiter der basilaren tuberculosen Meningitis vor. Sehr viel seltener ist der idiopathische tuberculose Process an der Dura.

Bekanntlich wird die Tuberculose der Dura spinalis ganz gewöhnlich als eine secundäre Veränderung getroffen und zwar fortgeleitet von tuberculoser Wirbelcaries. Fälle von selbstständiger tuberculoser Pachymeningitis sind hingegen bisher nur sehr wenige mitgetheilt worden.

Im Jahre 1875 wurden von *Bozollo* [1]) drei Fälle von „solitären Tuberkeln" der Dura mater cerebri publiciert. Bei der Kürze des mir zur Verfügung stehenden Referates kann ich nicht bestimmt sagen, dass das idiopathische Tuberculose der Dura war.

Ganz sicher erscheint hingegen die vor Kurzem mitgetheilte Beobachtung von selbstständiger Tuberculosis externa des Dura cerebri von *Gussenbauer* [2]): Ein 21 Jahre alter Arbeiter war im

[1]) *Bozollo*, Il tuberculo solitario della dura madre. Annali di Med. Maggio. 1875. Citiert nach Virch. Jahresber. 1875. Bd. I, S. 361.

[2]) *Gussenbauer*, Ueber Pachymeningitis tbc. circumscripta. Prag. med. Wochenschrift. 1892. Nr. 9.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jänner 1891 von einem herunterfallendem Holzblocke in der linken Scheitelgegend getroffen worden; nach circa acht Wochen trat an der Stelle, wo der Schlag den Kopf getroffen hatte, eine weiche Anschwellung von der Grösse eines Hühnereies auf. Bei der im November 1891 vorgenommenen Operation wurde ein tuberculoser Fungus durae matris mit Usur des selbst nicht tuberculosen Schädelknochens constatiert und entfernt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass dieser Fungus aus Pachymeninx mit zahlreichen zu Haufen gruppierten riesenzellenhaltigen Miliartuberkeln an ihrer Aussenfläche bestand.

Was die idiopathische Pachymeningitis tuberculosa spinalis anbetrifft, so konnte ich in der Literatur nur zwei Fälle finden. Einen Fall von „primärer Pachymeningitis tuberculosa interna des Halsmarkes" theilte *Weiss*[1]) mit. Bei einem 30jährigen Manne, bei dem Kopfschmerz, Schmerzen und Schwäche der Glieder, später Lähmung des l. Nervus abducens und kurz vor dem Tode vollständige Extremitäten- und Blasenlähmung sich gezeigt hatten, ergab die Section eine Pachymeningitis interna tuberculosa basilaris cranii et partis cervicalis medullae spinalis mit Compression und Emmollition der Medulla cervicalis.

In dem Falle *Mader's*[2]) handelte es sich um einen 25 Jahre alten Mann, bei welchem 6 Monate vor dem Tode heftige Rückenschmerzen eingesetzt hatten, woran sich dann bald Schwäche der Beine und später völlige Paraplegia inferior angeschlossen hatte. Bei der Section wurde im Bereiche dreier Brustwirbel (8.—10.) eine käsige Schwarte zwischen Dura und Arachnoidea und Compression des Rückenmarkes constatiert; an dieser Stelle waren die Wirbelkörper gesund. Dabei fand sich auch Meningitis tuberculosa cerebralis acuta an der Basis und Convexität.

Mein Fall zeigt nun wieder mit Sicherheit die Möglichkeit einer idiopathischen tuberculosen Affection der Dura spinalis und zwar hatte es sich hier um eine Pachymeningitis tuberculosa externa dorsalis gehandelt. Was die Veränderungen am Rückenmarke selbst betrifft, so waren dieselben einerseits über das ganze Rückenmark ausgebreitete, nämlich diejenigen, welche durch die Entzündung der Pia hervorgerufen worden waren; an der Compressionsstelle fanden sich aber andererseits noch specielle eben durch die Compression bedingte Veränderungen, welche ich im

[1]) *Weiss.* Wien. med. Wochenschrift Nr. 7. 1885. p. 202.

[2]) *Mader.* Pachymeningitis spin. tbc. circumscripta sequente meningit. cerebr. tbc. subacuta. Bericht der K. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien. Wien 1892. S. 307.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sinne der *Kahler*'schen[1]) Theorie deuten möchte. Bekanntlich nimmt dieser Autor an, dass an der Stelle der Rückenmarkscompression und auch in ihrer nächsten Umgebung eine unregelmässige Circulation der Lymphe mit Stauung derselben stattfinde, wobei es zu einem zerstörenden Einfluss der Lymphe auf die Nervenfasern kommt. Diese Veränderungen in den Nervenfasern nämlich Anschwellung der Achsencylinder, völliger Zerfall derselben und der Myelinscheide tritt nach der Meinung *Kahler's* nur dann ein, wenn die Verbindungen zwischen den Fasern und ihren trophischen Centren unterbrochen wurden.

„Die Nervenfasern in der weissen Substanz des Rückenmarkes", sagt *Kahler* (l. c. S. 207), „werden einer zerstörenden Einwirkung der gestauten Gewebssäfte um so leichter unterliegen, als sie des wirksamen Schutzes einer Schwann'schen Scheide verlustig sind, ausserdem aber steht Nichts der Annahme entgegen, dass durch Compression selbst auf mechanischem Wege Läsionen der Nervenfasern zu Stande kommen, welche durch Beseitigung des Einflusses der trophischen Centren an umschriebenen Strecken der Nervenfasern einen für die Einwirkung der Lymphe günstigen Status schaffen."

In einer im Jahre 1890 erschienenen Arbeit „über die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule" schliesst sich *Schmaus*[2]) der Meinung *Kahler's* an. Er glaubt, dass die Rückenmarksdegeneration bei Wirbelcaries auf einem Oedem beruht und nur in seltenen Fällen durch Fortschreiten des an der Wirbelsäule bestehenden entzündlichen Processes nach innen eine echte Myelitis entsteht.

Kudrewetzky[3]) fand in seinen Fällen von durch Wirbelsäulentumoren bedingter Compressionserkrankung des Rückenmarkes auch nur solche Veränderungen in der Marksubstanz, welche auf mechanische Einwirkung bezogen werden konnten.

In meinem Falle waren allerdings an der Compressionsstelle auch entzündliche Veränderungen in der Rinde des Rückenmarkes zugegen. Ich möchte jedoch diese in keine Beziehung bringen zu der Compression, sondern sie nur als einen Effect der über das

---

[1]) *O. Kahler*, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Diese Zeitschrift. Bd. III. 1882.

[2]) *Schmaus*. Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden. 1890.

[3]) *Kudrewetzky*, Zur Lehre von der durch Wirbelsäulentumoren bedingten Compressionserkrankung des Rückenmarkes. Zeitschrift für Heilkunde XIII. 1892.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganze Rückenmark ausgebreiteten Entzündung der Pia ansehen, da sie eben an der Compressionsstelle durchaus keine grössere Intensität als am übrigen Rückenmarke erkennen liessen.

Das klinische Bild meines Falles entsprach ganz gut den pathologisch-anatomisch gefundenen Thatsachen. In der Krankengeschichte war Gebrauchsunfähigkeit der linken unteren Extremität seit 5 Wochen vor dem Tode angegeben worden. Wie aus der Beschreibung der mikroskopischen Präparate des Rückenmarkes ersichtlich war, zeigte sich an der Compressionsstelle die linke Hälfte des Rückenmarkes von dem degenerativen Processe mehr betroffen als die rechte.

III.

Tuberculose Caverne in der Medulla oblongata.

V. Fall. *P. Anton.* $12^1/_2$ Jahre alt. Pädiatrische Klinik des Herrn Prof. Dr. *Ganghofner* im Kaiser-Franz-Joseph-Kinderspitale. Section 25. Juni 1892.

Klinische Diagnose: Spondylitis colli (atlantis et epistrophei). Compressio medullae oblongatae. Abscessus multiplices colli et capitis. Enteritis. Tuberculosis pulmonum chronica. Decubitus multiplex. Marasmus.

Krankengeschichte: Der Kranke war im November 1891 in das Kinderspital eingetreten. Bei der Aufnahme wurde bei dem mit gegen die Hals-Wirbelsäule führenden Fisteln am Halse versehenen Knaben vollständige Lähmung der linken oberen Extremität constatiert. Die linke untere Extremität war nur theilweise gelähmt. Der Nervus facialis sin. war paretisch. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte. Die Zunge war nach links gezogen. Die Sensibilität zeigte sich links etwas geringer, als rechts. Der linke Radialispuls war stärker als der rechte. Daneben bestanden auch Dyspnoë und Cyanose.

Bei Extension giengen alle diese Symptome zurück mit Ausnahme der Zungendeviation. Anfang März begann sich eine auffällige Hypertrichosis universalis zu entwickeln. Circa 8 Wochen vor dem Tode trat Decubitus multiplex auf.

Der Patient kam allmählich immer mehr herab und erfolgte der Exitus am 24. Juni 1892 $6^1/_2$ Abends nach längerer Agone.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Section 16 Stunden nach dem Tode): Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium. Caries tuberculosa epistrophei et atlantis cum caverna tuberculosa in medulla oblongata et fistulis colli. Caries tuber-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

culosa costarum (I.—V. lateris utriusque) et vertebrarum thoracicarum superiorum (I.—V.). Ulcus tuberculosum laryngis. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis d. Hydrocephalus chronicus internus. Thrombosis marantica sinus falciformis majoris. Decubitus multiplex. Umbilicus prominens. Glandulae suprarenales accessoriae. Hypertrichosis universalis.

Befund bei der Section:

Körper 125 cm lang, sehr schwächlich gebaut, ungemein mager, blass mit blassvioletten Todtenflecken auf der Rückseite. Todtenstarre wenig ausgesprochen. In der Regio sacralis, über den hinteren Randtheilen der Darmbeinkämme, über den Spitzen der Dornfortsätze der unteren Lendenwirbel, über den Spinae scapularum und den unteren Winkeln der Scapulae, ferner entsprechend den grossen Trochanteren tiefgreifender, meist bis auf den Knochen reichender Decubitus. Haupthaar blassbraun, ziemlich dicht. Pupillen mittelweit, gleich. Cilien und Supercilien auffallend lang, auch sonst in der Haut des Gesichtes, so besonders an der Stirne und der Oberlippe längere Haare wahrzunehmen. Ueberhaupt am ganzen Körper eine auffällige Haarentwickelung, sowohl am Rumpfe, als an den Extremitäten; die Haare der Pubes bis 3 cm lang, deutlich von der Nachbarschaft sich abhebend. Auf beiden Seiten des Halses ausgebreitete Ulcerationen, von denen Fistelgänge in die Tiefe führen, ebenso auch in der Regio occipitalis ausgebreitete Ulceration, in deren Bereiche stellenweise die Squama ossis occipitis bloss liegt (Decubitus).

Thorax ziemlich lang, schmal, Unterleib eingezogen. Am Nabel ein 1 cm hoher fingerdicker Hautcylinder, auf dessen Höhe die Nabelnarbe sitzt. Im Scrotum die beiden Hoden zu tasten; an den Füssen geringes Oedem.

Die weichen *Schädel*decken blass. Schädel 51 cm im Horizontalumfange, dickwandig, durchschnittlich 6 mm dick, ziemlich compact; seine Innenfläche nicht rauh. *Harte Hirnhaut* stärker gespannt; im Sinus falciformis major nebst flüssigem und postmortal geronnenem Blute in der Gegend der Spitze der Squama occipitalis ein 2 cm langer, aber nicht vollständig obturierender Thrombus. In den basalen Sinus nur flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die *inneren Meningen* von mittlerem Blutgehalte verdickt und hochgradig oedematös. Die *Grosshirn*hemisphären voluminös; die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel deutlich, wenn auch nicht in hohem Grade dilatiert; ihr Ependym etwas dicker. Substanz des Grosshirnes blass und zäh. Der 4. Ventrikel nur wenig ausgedehnt.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Meningen des Kleinhirns blass, leicht ödematös. An der vorderen Fläche der *Medulla oblongata* die inneren Meningen leicht verdickt; daselbst auch umschriebene Verwachsung zwischen ihnen und der Pachymeninx. Entsprechend der Spitze des Proc. odontoideus eine bohnengrosse, etwas mehr nach links sich erstreckende ulceröse Perforationsöffnung in der Pachymeninx, durch welche der cariöse und beträchtlich kleinere Proc. odontoideus gegen die Schädelhöhle bloss liegt. Im Zusammenhange damit in der l. Hälfte des unteren Endes der Medulla oblongata an der ventralen Seite eine nahezu bohnengrosse mit käsigen Wandungen versehene ulceröse Grube, in der ein erbsengrosser, käsiger Sequester steckt (vide Fig. 3). Der Atlas und der Epistropheus selbst gleichfalls cariös. In ihrer Umgebung Ulcerationshöhlen mit käsigem Eiter erfüllt, die mit den Fisteln am Halse communicieren.

Schleimhaut der *Halsorgane* blass; über dem rechten Aryknorpel eine hanfkorngrosse Ulceration. *Schild-* und *Thymusdrüse* von gewöhnlicher Beschaffenheit. *Lungen* theilweise angewachsen, im rechten Unterlappen lobuläre Herde pneumonischer Infiltration; die Lungen sonst lufthaltig, ziemlich blass, wenig ödematös. In den *Bronchien* reichlicher Schleim. Im *Herzbeutel* ein Esslöffel klaren Serums; Herz ziemlich gross; Klappen zart. Die *peribronchialen Lymphdrüsen* von einzelnen käsigen und kalkigen Herden durchsetzt. Schleimhaut des *Oesophagus* blass.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. *Leber, Milz* und *Nieren* von mittlerem Blutgehalte. *Harnleitender Apparat* blass. *Hoden* bleich. *Magen* und *Darm* wenig ausgedehnt; im Magen gallig gefärbte, mit Speisebrei gemengte schleimige Flüssigkeit; seine Schleimhaut stellenweise geröthet. Im Dünndarm dickbreiige chymöse Massen. Im Dickdarm spärliche breiige Faecalmassen. Schleimhaut des Dickdarms geröthet. *Pankreas* blass. Die *Nebennieren* gewöhnlich gross, in ihrer Umgebung zahlreiche, bis erbsengrosse accessorische Nebennieren.

Die Präparation des *Rumpfskelettes* erweist noch tuberculöse Caries an den Wirbelenden der rechts- und linksseitigen oberen 5 Rippen, sowie an der vorderen Fläche der Körper der 5 ersten Brustwirbel. Die entsprechende Abscedierung von geringerem Umfange. Weiter zeigt sich, dass die Pachymeningitis tbc. externa von der Gegend des Foramen occipitale magnum an der ventralen Seite der Pachymeninx bis zur Bandscheibe zwischen 4. und 5. Halswirbel reicht. Die inneren spinalen Meningen von trübem Serum stark infiltriert. Die *Medulla spinalis* selbst blass, weich. Eine Degeneration in ihr mit freiem Auge nicht zu erkennen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Müller'scher Flüssigkeit wurden von diesem Falle conserviert der *Pons*, die *Med. oblongata* und die *Medulla spinalis*. Bei Betrachtung dieser Gebilde im gehärteten Zustande ergab sich Folgendes: An der ventralen Fläche der Medulla oblongata findet sich eine nahezu kreisförmige Grube mit unregelmässig gestalteten Rändern. Diese Grube liegt grösstentheils in der linken Hälfte der Medulla oblong. und reicht nur sehr wenig über die Mittellinie nach rechts. Die Grube, deren Centrum von der Furche zwischen Pons und Med. oblongata 17 mm, weit entfernt ist, misst in der Längsrichtung 11 mm, im queren Durchmesser 10 mm. Im oberen Theile der Grube befinden sich zwei Ausbuchtungen, von denen eine, rechts gelegene etwas grösser und tiefer ist, als die links gelegene. Die Tiefe der Grube ist an den verschiedenen Stellen sehr verschieden. Im oberen Theile ist sie am tiefsten, i. e. 4 mm tief; von dort nach unten nimmt die Tiefe allmählich ab. Der XII. sin. liegt ganz über der Grube; der XI. sin. verläuft dorsalwärts von der Grube und zeigt gleichfalls keine pathologischen Veränderungen. Vom Rande des unteren Endes der Grube entspringt der N. cervic. I. sin. und ist derselbe etwas schmäler, als der N. cervic. I. dexter (vide Fig. 3).

Für die mikroskopische Untersuchung wurden Querschnitte von der *Varolsbrücke*, der *Med. oblongata* und dem *Rückenmarke* angefertigt.

In der *Varolsbrücke* waren keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen, ebenso nicht in der *Med. oblongata* an den Schnitten, welche von der Höhe der Mitte der Oliven stammten. Etwas tiefer im Niveau des Calamus scriptorius zeigte sich zum ersten Mal ein Herd pathologischer Veränderung auf der linken Seite. Von diesem Herde wurden occupiert der Nucleus cuneatus, die Substantia gelatinosa, der Nucleus ambiguus, die Fibrae arcuatae int. und die äussere Olive der linken Seite. Die Bündel des XII. sin. waren augenscheinlich nicht afficiert. Die linke Olive war auch nicht betroffen. In den nach *van Gieson* gefärbten Schnitten erschien der Herd charakterisiert durch auffallende Verdichtung des Gliagewebes mit Kernvermehrung. Nur hier und da sah man noch Nervenfasern, welche zumeist verdünnt erschienen. Wenn man die genannte Veränderung nach unten weiter verfolgte, so konnte man sehen, wie an der Stelle des Erkrankungsherdes in der Mitte desselben ein kleiner 5 mm im Durchmesser haltender käsiger Tuberkelknoten auftrat, welcher allmählich grösser wurde, in der Höhe des unteren Endes der Decussatio pyramidum den ganzen ventralen Abschnitt der linken Hälfte der Medulla oblong. einnahm und ventralwärts zerfallend in die Caverne an der ventralen Fläche des


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unteren Endes der Medulla oblong. überging, so deren Grund bildend. Fig. 4 zeigt einen Querschnitt durch das untere Ende der Medulla oblongata. Man sieht hier, wie durch den Tuberkelherd die Substanz der Medulla oblongata nach rechts und dorsalwärts verschoben ist und das linke Vorderhorn vollständig zerstört ist. In Fig. 5, welche einen Querschnitt durch das Segmentum cervic. I. darstellt, ist diese Verschiebung gleichfalls sehr deutlich.

Nach diesem anatomischen Befunde kann man wohl sicher aussagen, dass der ganze Process von dem Processus adontoideus angefangen hatte, allmählich nach innen fortgeschritten war, zuerst die Dura zerstört und endlich die Substanz der Med. oblong. selbst betroffen hatte. Es entstand in dieser Weise einerseits eine mit dem Canale der Pachymeninx communicierende Höhle, in welcher der Rest des Proc. adontoideus bloss lag, andererseits eine tuberculöse Caverne mit einem käsigen Sequester, welche der Medulla oblongata und dem I. Cervicalsegment angehörte.

Wegen seines sehr langsamen Wachsthums hatte der Tuberkelherd in der Med. oblongata die Substanz derselben nach hinten und nach den Seiten verschoben, indem er in die linke und ventrale Seite eindrang. Weiter wurde das ganze linke Vorderhorn von der Tuberculose zerstört; das Hinterhorn wurde ausgezerrt, bedeutend verlängert und gekrümmt; zwischen ihm und dem Tuberkelherde lag noch eine dünne Schicht von erhaltener weisser Substanz, augenscheinlich ein Rest der linken Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Fissura longitudinalis anterior begrenzte den Tuberkelherd nach rechts und nur in der untersten Partie der Caverne, i. e. schon im I. Cervicalsegmente war der tuberculöse Prozess über die Fissur in die rechte Seite übergegangen. Die Fissura longit. post. zeigte eine etwas schiefe Richtung von links hinten nach rechts vorne und war auch der Centralcanal nach rechts verschoben. Die linke Hälfte der Medulla oblongata war also durch den Tuberkelherd einerseits zerstört, andererseits zusammengepresst worden; die rechte Hälfte hingegen war uur etwas seitwärts verschoben worden, wobei die Configuration der weissen und grauen Substanz erhalten geblieben war.

Bei genauer Untersuchung des Tuberkels selbst fand man, dass er in seinem Centrum aus einer käsigen Masse bestand, welche in der Caverne unregelmässig zerfallen bloss lag. Die ganze käsige Masse wurde an ihrer Peripherie von einer Zone ziemlich blutreichen neugebildeten Gewebes umgeben, welches aus epithelioiden Zellen, Riesenzellen und Leukocyten bestand.

Was nun die Veränderungen in der Substanz der Medulla


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oblongata ausserhalb des Tuberkelherdes betrifft, so ist es von selbst verständlich, dass diejenigen Theile derselben, welche am nächsten zum Tuberkel lagen, auch am stärksten verändert waren. So fand man z. B. in der dünnen Schichte der weissen Marksubstanz zwischen Tuberkelherd und linkem Hinterhorn eine bedeutende Verdichtung des Gliagewebes und waren die Nervenfasern hier grösstenteils pathologisch verändert. Viele Achsencylinder waren mehr oder weniger stark geschwollen, fast zehnmal dicker als normal. In anderen Fasern waren die Achsencylinder gänzlich verschwunden. Die Myelinscheide war entweder verdickt oder zerfallen, oder nur als eine dünne Schicht um die gequollenen Achsencylinder erhalten geblieben. Es fanden sich auch hier viele helle Räume mit Resten von zerfallenem Myelin und von Achsencylindern, wie sie z. B. in dem Falle von Pachymeningitis tbc. spinalis beschrieben wurden. Die von dem Tuberkelherde weiter entfernt liegenden Theile der Medulla oblongata, z. B. die ganze rechte Hälfte derselben waren von dem Degenerationsprocesse viel weniger betroffen, stellenweise gar nicht verändert.

In der Pia der Medulla oblongata, besonders in ihrem ventralen Theile konnte man entzündliche Veränderungen und leukocytäre Infiltration wahrnehmen. Die dem Tuberkelherde angrenzenden Pialgefässe waren grösstentheils thrombosiert und in ihrer Wand hochgradig entzündlich infiltriert.

Halstheil des Rückenmarkes. Vom I. Cervicalsegmente war bereits die Rede. Im II. Cervicalsegmente waren degeneriert der ventrale Theil der Goll'schen Stränge und die linke Pyramidenseitenstrangbahn. Hier war die Mehrzahl der Nervenfasern verschwunden und durch dichtes Gliagewebe von homogener, hyalinähnlicher Beschaffenheit ersetzt. In den noch erhaltenen Nervenfasern waren Achsencylinder meist nicht mehr zu sehen und färbte sich die Myelinscheide nicht mehr deutlich.

Von da nach abwärts war das Cervicalmark sowie das übrige Rückenmark normal und zeigte sich namentlich auch keine absteigende Degeneration.

Epikrise.

Den hier geschilderten Fall kann man folgender Weise resumieren: Die klinischen Symptome — die Lähmungen der Extremitäten, die Paresen einiger Cerebralnerven und die Alteration der Sensibilität waren augenscheinlich Folge der Affection der Medulla oblongata und des Cervicalmarkes gewesen. Bei der Section wurde eine relativ umfängliche tuberculose Caverne in der untersten Partie der Medulla oblongata und im oberen Ende des I. Cervical-




Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

segmentes constatiert. Der allmähliche Entwicklungsgang dieser pathologischen Veränderung ist schon früher geschildert worden. Der Anfang des Erkrankungsprocesses war sicherlich in dem Processus odontoideus gewesen und war die Medulla oblongata nur secundär afficiert worden. Es ist leicht begreiflich, dass bei dem langsamen Wachsthum des Tuberkelherdes in der Medulla oblongata der grösste Theil ihrer Substanz nur verdrängt, aber nicht zerstört worden war. Sonst wären gewiss die Symptome der Affection dieses für das Leben des ganzen Organismus so wichtigen Theiles des Centralnervensystems viel schwerer gewesen.

Nichtsdestoweniger muss man sich wundern, wie relativ geringgradig die klinischen Symptome der Affection der Medulla oblongata gewesen waren und wie lange das Kind mit dieser Erkrankung gelebt hatte.

Was nun die Literatur der Tuberculose der Medulla oblongata im speciellen betrifft, so konnte ich nur wenige Fälle der Art in der mir zugänglichen Literatur finden.

Einer von den ältesten Fällen ist der Fall von *Erichsen* [1]): Es handelte sich um einen 18jährigen Patienten, welcher an Kopfschmerz, mässiger Pupillenerweiterung, Uebelkeiten, Erbrechen, Singultus, Schwindel, trägem Stuhl und langsamem Puls gelitten hatte. In den letzten Lebenstagen hatten sich auch vorübergehende Contractur des rechten Armes, Anästhesie desselben und der rechten Gesichtshälfte, Heiserkeit bis zur Aphonie durch Lähmung beider Stimmbänder und Parese des rechten Gaumensegels angeschlossen. Bei der Section wurde ein mandelgrosser Tuberkel constatiert, der in den IV. Ventrikel hineinragte.

Einen Fall von Tuberculose der Medulla oblongata beschreibt *Schultze* [2]) in seinen Beiträgen zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Bei einer 34 Jahre alten Patientin, welche zweimal, im Jahre 1873 und 1875 gravid gewesen war, waren nach der zweiten Gravidität, Ende 1875, Husten, dann die Symptome eines febrilen Zustandes, zunehmende Prostration und Abmagerung eingetreten. In der Klinik wurde die Diagnose auf Miliartuberculose und zuletzt auch auf Meningitis tuberculosa gestellt, da 3 Tage vor dem am 6. Februar 1876 erfolgten

---

[1]) *Erichsen*, Zur Casuistik der Tumoren des verlängerten Marks. Petersb. med. Zeitschrift. 1870. H. 2. S. 105—114. Citiert nach Virch. Jahresber. 1871. Bd. II. S. 68.

[2]) *Schultze*, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems insbesondere des Rückenmarkes. Virch. Arch. Bd. 68. S. 109. 1876.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tode Nackenschmerzen, Steifheit der Wirbelsäule und Schmerzen im Rücken aufgetreten waren.

Bei der Section fand man ausser der Meningitis tuberculosa mehrere Tuberkelherde im Pons, von denen einer, wie eine kirschkerngrosse Prominenz, die im Centrum gelblich gefärbt war, im Boden des IV. Ventrikels auf der linken Seite desselben sass. Die linken Striae acusticae waren dabei sehr undeutlich und kaum erkennbar. Der zweite erbsengrosse Herd lagerte in der linken Hälfte des Pons in der Höhe der oberen Spitze der Rautengrube. Ein dritter kleinerer Herd fand sich im oberen Ende des linken Vaguskernes.

Im Jahre 1882 publicierte *Jonge*[1]) einen Fall, welcher sich auf einen 37. Jahre alten Mann bezog. Von den Symptomen ist zu bemerken Schwindel, Schmerz in der Stirn und im Hinterkopfe, rechtseitige Lähmung der Extremitäten und des Facialis unter Bewusstseinsverlust und Rotation des Kopfes nach links. Der bohnengrosse Tuberkel sass unterhalb der Oliven und erstreckte sich bis zur Austrittsstelle des I. Cervicalnerven; derselbe hatte nur den zwischen dem unteren Olivenrande und dem Ursprung des I. Cervicalnerven gelegenen Abschnitt des linken Hinterhornkopfes, die sog. Substantia gelatinosa zerstört und etwas den Kern des Keil- und zarten Stranges dieser Seite comprimiert.

Bei demselben Kranken wurde auch Diabetes diagnosticiert und war dieser nach Meinung *Jonge's* durch den Sitz des Tuberkels im verlängerten Marke hervorgerufen worden.

Bei *Heubner*[2]) findet man 2 Fälle, in denen Tuberkel in der Medulla oblongata constatiert wurden. Der 1. Fall bezieht sich auf ein 1 Jahr altes Kind. Die Krankeit hatte in der Mitte Februar 1880 mit Krämpfen und Erbrechen und mit tonischen Contractionen der Extremitätenstrecker angefangen. Am 1. April trat Schlaffheit im rechten unteren Facialisgebiete ein. Am 8. April wurden sonderbare zwangsartige Bewegungen des Kopfes beobachtet: das Kind drehte fortwährend wie willkürlich, aber zwecklos, den Kopf hin und her. Am 16. April zeigten sich nystagmusartige Bewegungen der Augen. Am 17. April desselben Jahres erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich in der linken Hälfte der Medulla oblongata, dem untersten Drittel derselben entsprechend, ein Tuberkel von der

---

[1]) *Jonge.* Tumor der Medulla; Diabetes mellitus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XIII. S. 658.

[2]) *Heubner.* l. c.


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grösse einer Lambertnuss, im Durchschnitte kreisrund, von käsiger Beschaffenheit. Besonders interessant in diesem Falle war nach der Meinung *Heubner's* der Umstand, dass „die fast zerstörte Hälfte des Bulbus doch noch leistungsfähige motorische Fasern in sich barg" — „ein Beweis für die grosse Resistenz des Pyramidenbündels." (l. c. S. 593.)

In dem anderen Falle von *Heubner* wurden bei einem $^1/_2$ jährigen Kinde mehrere Tuberkelknoten an verschiedenen Stellen des Mittel- und Nachhirns, einige kleine Tuberkel auch im Kleinhirne gefunden. Unter anderen sass ein kugeliger Tuberkel in der l. Hälfte der Medulla oblongata seitlich vom Calamus scriptorius, genau an der Stelle der beiden Kerne des linken zarten und Keilstranges.

Im Falle *Vincentiis*[1]) handelte es sich um einen 13 jährigen Knaben, bei welchem eine dauernde Ablenkung der Blickrichtung nach links hin bemerkbar war. Dabei bestand aber kein Doppelsehen und keine Lähmung der Sensibilität oder Motilität im Körper. Bei der Section wurde in der rechten Hälfte des Bodens des IV. Ventrikels etwa 2 mm von der Mittellinie entfernt ein bohnengrosser Tuberkel constatiert. In der l. Kleinhirnhemisphäre war auch ein erbsengrosser Tuberkel enthalten.

Hoche[2]) beschreibt einen Fall von Tuberkel in der Medulla oblongata. Bei einem 39 jährigen Weibe hatte die Krankheit im Jahre 1885 mit Brennen im Halse, im Gaumen und Munde angefangen. In den letzten Monaten vor dem Tode hatte die Pat. an Kopfschmerzen gelitten, wozu sich Schwindel, Obstipation, gesteigertes Durstgefühl und Erbrechen gesellt hatten. Unter Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, allmählicher Entwicklung einer Paraplegia inf., Ptosis des l. Augenlides und den Symptomen einer Bulbärparalyse war am 31. Mai 1888 der Tod eingetreten. Bei der Section wurde acute Myelitis ascendens und cerebrale und spinale tuberculose Leptomeningitis nachgewiesen. Ausserdem fand sich auch in der Medulla oblongata ein ovaler Tuberkel mit den Durchmessern 5 : 4 : 3 mm, welcher in der Höhe des unteren Olivendrittels im linken hinteren Sector sass und etwa der Lage der aufsteigenden Trigeminuswurzel entsprach.

---

[1]) *Vincentiis,* Contribuzione alle localizzazioni cerebrali, strabismo conjugato paralytico da tubercolo del nucleo del sesto paio dei nervi cranici del lato destro. Rivista clinica di Bologna. Gennaio. Cit. nach Virch. Jahresber. 1883. Bd. II. S. 91.

[2]) *Hoche,* Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. XIX. Berlin 1888. S. 200.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die vor einigen Jahren erschienene Arbeit von *Schaffer*[1]) beschreibt einen Fall von Solitärtuberkel der rechten Oblongatahälfte mit aufsteigender secundärer Schleifendegeneration. Bei einem 27 Jahre alten Weibe, das 4 Tage nach einem Abortus in benommenen Zustande gestorben war, wurde bei der Section ein Tuberkel (30:25 mm) im rechten hinteren Theile der Rautengrube constatiert. Derselbe hatte direct Kern und Wurzel des Hypoglossus und des Vagus, den Nucleus funiculi gracilis und cuneati, das Krause'sche Bündel, die aufsteigende Trigeminuswurzel, das Corpus restiforme, die mediale und laterale Formatio reticularis und das untere Drittel der Olive zerstört.

Wenn wir unseren Fall durchstudieren, so stossen wir auf einige schwieriger zu verstehende Punkte. Bei der Untersuchung des Rückenmarkes fand man nirgends eine absteigende Degeneration. Die Veränderungen in der l. Pyramidenseitenstrangbahn des 2. Cervicalsegmentes war wohl wie die daselbst auch constatierte Degeneration der ventralen Hälfte des Hinterstranges nichts anderes, als eine directe Folge der Nachbarschaft des Tuberkelherdes in der Medulla oblongata. Andererseits musste aber a priori eine absteigende Degeneration wenigstens der einen und zwar der linken Pyramidenseiten- und der rechten Pyramidenvorderstrangbahn erwartet werden, weil der Tuberkelherd gerade die Stelle der Pyramidenkreuzung einnahm. Dass bei mikroskopischer Untersuchung weder links, noch rechts irgendwelche Degenerationserscheinungen in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes constatiert werden konnten, kann nur darin seine Erklärung finden, dass die Pyramidenbündel selbst eben nicht zerstört worden waren. Wie bekanntlich, bilden die sich kreuzenden Pyramidenbündel beiderseits einen weit offenen Winkel. Wenn eine Geschwulst nun gerade in diesem Winkel sitzt, kann es leicht geschehen, dass eben die Pyramidenbündel nicht zerstört werden. Besonders bei einem Tuberkel kann das um so leichter vorkommen, da bei dem langsamen Wachsthum desselben die Bündel Zeit haben, sich seitwärts zu verschieben. Es war mir auch nicht möglich, bei der Untersuchung der Beziehung des Tuberkelherdes zu der Decussatio pyramidum irgend wo zu erkennen, dass die Pyramidenfasern selbst zerstört seien. Hingegen konnte man stellenweise deutlich bemerken, dass die Pyramidenbündel den Tuberkelherd bogenförmig umkreisten.

Wenn man schliesslich das klinische Symptomenbild mit dem pathologisch-anatomisch erhobenen Befunde vergleicht, so findet

[1]) *Schaffer*, Beitrag zur Lehre von der secundären und multiplen Degeneration. Virch. Arch. Bd. CXXII. 1890.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man, dass die klinischen Störungen einerseits, wie z. B. die Alteration des Pulses, der Circulation und Athmung (Dyspnoë, Cyanose) als directe Folge des Sitzes des Tuberkelherdes im Bereiche des Centren der Circulation und Respiration angesehen werden müssen; andererseits einzelne klinische Symptome, so die Lähmungen der l. Extremitäten, des l. Facialis, des l. Oculomotorius und des rechten Hypoglossus wahrscheinlich als secundäre Erscheinungen, als Folgen der Druckwirkung seitens des Tuberkelherdes auf Nervenkerne oder Nervenbahnen in der Nachbarschaft bezeichnet werden müssen.

IV.

Tuberculose der Cauda equina aus Wirbelcaries.

VI. Fall. *D. Wenzel,* 46 Jahre alt. Landesirrenanstalt. III. Abtheilung. Section 3. September 1891.

Klinische Diagnose: Paranoia. Tabes dorsalis. Tuberculosis chronica pulmonum et ossium. Cystitis. Decubitus.

Nach der von Herrn Primarius Dr. *Stransky* freundlichst zur Verfügung gestellten *Krankengeschichte* hatte der Patient seit seiner Kindheit an religiösem Wahnsinne gelitten, weswegen er im März 1884 in die Landes-Irrenanstalt aufgenommen worden war. Daselbst hatte er sich mit Gartenarbeit beschäftigt und war mit Ausnahme der psychischen Alteration gesund geblieben bis zu Beginn des Jahres 1891. Zu der Zeit hatte sich ein indolenter Abscess in der rechten Lendengegend entwickelt; im April waren dann weitere Abscesse unter der rechten Scapula und vor dem Manubrium sterni hinzugekommen. Im Juli hatten Schmerzen in den unteren Extremitäten begonnen und waren diese vollkommen bewegungslos geworden. Am 20. August war Decubitus aufgetreten und hatte der Kranke begonnen, somnolent zu werden. Am 27. August hatte sich Blasenlähmung eingestellt und war Eiter im Harne erschienen. Unter Zunahme der Somnolenz war der Patient am 2. December 1891 um 7 Uhr Morgens gestorben.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Section 26 Stunden nach dem Tode): Pyelonephritis suppurativa dextra e cystitide catarrhali. Caries tuberculosa vertebrae lumbalis III., progrediens ad caudam equinam. Abscessus congestivi multiplices dorsi. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle.

Die weichen *Schädel*decken blass. Das Schädeldach mesocephal, 52 cm im horizontalen Umfange haltend, normal dickwandig, mässig


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diploëreich. Die *Dura* nicht gespannt; in ihren Sinus wenige frische Coagula und flüssiges Blut. Die *inneren Meningen* an der Basis zart, an der Convexität etwas verdickt, leicht abziehbar, ödematös. Die Hirnarterien zartwandig. Das *Gehirn* von normaler Configuration der Windungen; seine Ventrikel nicht dilatiert; das Ependym zart; das Parenchym des Gehirns von mittlerem Blutgehalte und normaler Consistenz. Die Rinde und die Windungen nicht verschmälert.

Am Rücken zeigen sich mehrere in der Lendengegend localisierte Fisteln, deren Umgebung blauroth gefärbt erscheint, und ausserdem mehrere deutlich fluctuierende Hervorwölbungen der Cutis.

Die Präparation der Fisteln lässt dieselben beiderseits verfolgen bis hinauf zu den Scapulae und hinab bis zu den Darmbeinkämmen. Die Präparation der Wirbelsäule erweist das Bogenstück des 3. Lendenwirbels mit den absteigenden Gelenkfortsätzen durch Caries tuberculosa zerstört und die Pachymeninx daselbst tuberculos afficiert. Die durch diesen Wirbel verlaufende Cauda equina erscheint zusammengebacken, auf dem Durchschnitte von abwechselnd röthlichen und grauen Herden eingenommen. Von aussen lassen sich in der die Nervenbündel zusammenkittenden Masse deutlich graue miliare Knötchen erkennen. Die Dura des übrigen Rückenmarkes erscheint nicht verändert. Die Arachnoidea der *Medulla spinalis* zeigt sich ganz leicht getrübt und von etwas vermehrter Durchfeuchtung. Die Medulla spinalis selbst erscheint in ihren Querschnitten makroskopisch durchwegs nicht verändert.

Der *mikroskopischen Untersuchung* wurden das *Rückenmark* und die *Cauda equina* unterzogen.

Der *Halstheil des Rückenmarkes* (Segm. cervic. III. und VII.) zeigte pathologische Veränderungen nur in den Hintersträngen und zwar den *Goll*'schen Strängen. Man konnte hier viele Fasern sehen, in welchen die Myelinschichte bedeutend gequollen war und nach *van Gieson's* Methode sich nicht mehr gelb färbte. Die Achsencylinder lagen entweder im Centrum, oder in der Peripherie solcher heller Räume und waren dabei meist deutlich dicker und blässer. Das dazwischen liegende Gliagewebe war dichter und mehr von homogener Beschaffenheit.

Im *Brust*- und *Lenden*theile des Rückenmarkes fand man in den Hintersträngen eben solche Veränderungen, wie sie im Halstheile beschrieben wurden. Ein Unterschied bestand nur darin, dass der Degenerationsprocess nicht nur ausschliesslich in den *Goll*'schen Strängen sass, sondern auch auf die *Burdach*'schen Stränge übergriff. Ganz analoge Veränderungen wie im Lendenmarke, fand



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man auch im *Sacral*marke und war ausserdem hier zerstreuter Faserzerfall in der ganzen weissen Substanz zu sehen.

Was nun die *Cauda equina* betrifft, so wurde sie an jener Stelle untersucht, wo sie vom tuberculösen Processe afficiert war. In den Schnitten, welche durch die Mitte dieser Partie geführt wurden, sah man zwischen den Nervenbündeln leukocytär infiltriertes Granulationsgewebe, in welchem hier und da einzelne Riesenzellen zu constatieren waren. Eine solche entzündliche Veränderung war auch innerhalb der Nervenbündel, zwischen den einzelnen Fasern nachzuweisen. Stellenweise fand sich auch in dem entzündeten Bindegewebe netzartig geronnenes Fibrin, besonders um die stark gefüllten und in ihrer Wand zum grossen Theile entzündlich infiltrierten Gefässe.

Was nun die Nervenfasern, welche in diesem Theile der Cauda equina verliefen, betrifft, so waren sie im Allgemeinen nicht stark verändert: Die Mehrzahl der Nervenfasern färbte sich gut nach *Weigert*, nur diejenigen Nervenfasern, welche durch die Stellen stärkster Affection zogen, färbten sich in ihrer Markscheide viel blässer, theilweise war letztere sogar gänzlich verschwunden. In den nach *van Gieson* gefärbten Präparatan konnte man in solchen Nervenfasern entweder gar keinen oder aber einen gequollenen und blässer gefärbten Achsencylinder wahrnehmen.

Epikrise.

Die in der Litteratur verzeichneten Fälle von Erkrankung des Cauda equina sind in Bezug auf Aetiologie sehr verschiedenartig gestaltet, in Bezug auf die klinischen Symptome und die aus der Erkrankung der Cauda equina resultierende secundäre Degeneration im Rückenmarke stehen dieselben aber aneinander sehr nahe.

In einem Falle von *Kahler*[1]) war ein 21 jähriger Taglöhner im October 1878 von einem Baume herabgestürzt und dabei auf das Gesäss aufgefallen. Von den klinischeu Symptomen ist die Lähmung der Beine, die Empfindungslosigkeit bis zu der Inguinalfalte vorne, hinten bis über das Gesäss nach aufwärts, und die Incontinentia urinae et alvi hervorzuheben. 14 Tage nach dem Trauma liess sich eine allmähliche Verringerung der Lähmungen constatieren, aber erst nach einem Jahre und 7 Monaten konnte Patient mit Krücken herumgehen. Die Anästhesie der Beine machte an der Vorderfläche der Oberschenkel nach und nach einer auffallenden

[1]) *Kahler*, Casuistische Beiträge. I. Fractur der Lendenwirbelsäule. Spondylolisthesis. Läsion der Cauda equina. Prag. med. Wochenschrift 1882. S. 343.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hyperästhesie Platz. Die Prüfung der beiden unteren Extremitäten ergab eine Atrophie derselben.

Eisenlohr[1]) beschreibt einen Fall von meningitischer Erkrankung, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs der Cauda equina. Ein syphilitisch gewesener Mann litt zuerst an Schwäche der Beine, dann an Urinincontinenz, Verstopfung, Lähmung des r. Beines, Sensibilitätsstörungen und Schmerzen an beiden unteren Extremitäten. Bei der Section zeigte sich, dass die Dura vom 10. Dorsalnervenpaare an bis zum unteren Ende des Duralsackes mit der Pia verwachsen war, wobei die Nerven der Cauda durch bindegewebige Stränge fest miteinander zusammenhiengen und die hinteren Wurzeln des unteren Rückenmarkesabschnittes dünn, grauroth, die vorderen aber meist weiss erschienen. Im Lumbalmarke waren die Hinterstränge total degeneriert.

Thorburn[2]) schildert Fälle von Drucklāsion der Cauda equina, bewirkt durch Dislocation des 1. und 2. Lumbalwirbels, durch Spina bifida und durch Tumor der Cauda equina. Die Störungen der Motilität fanden sich dabei im Gebiete des Ischiadicus und Pudendohämorrhoidalis. Sensibilitätsstörungen liessen sich im Gebiete der Ischiadici, der Glutaei sup. und inf. und der Pudendohämorrhoidales nachweisen.

Einen sehr complicierten Fall erwähnt *Eulenburg*[3]). Er betraf ein 36jähriges Weib, welches im Jahre 1883 angeblich nach einem Gebärmutterleiden, an Schwäche und reissenden Schmerzen in den Beinen erkrankt war. Im Jahre 1888 waren heftige Schmerzen im Kreuze, im Gesässe und an der Beugeseite der Oberschenkel, Blasenlähmung mit Schmerzen und Gefühllosigkeit beim Urinabgang, Darmlähmung in gleicher Weise, Schwären an den unempfindlichen Schamlippen, Steifigkeit und Parese der Beine beobachtet worden. Die Frage, ob das Mark oder die Cauda equina oder beide betroffen waren, lässt *Eulenburg* unentschieden.

Im Jahre 1891 publicierte *Laquer*[4]) einen Fall von Compression des Cauda equina bei einem 19jährigen Manne durch ein kleinfingerdickes Lymphangioma cavernosum, welches ausserhalb der

[1]) *Eisenlohr*. Meningitis spinalis chronica der Cauda equina mit secundärer Rückenmarksdegeneration, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs. Neurolog. Centralbl. 1884, Nr. 4. Citiert nach Virch. Jahresber., Bd. II., S. 91. 1884.

[2]) *Thorburn*. On injuries of the cauda equina. Brain. Jan. 1888. Citiert nach Virch. Jahresber. 1888, Bd. II. S. 126.

[3]) *Eulenburg*, Beiträge zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe. Zeitschrift. f. klin Med. XVIII. 5 und 6, p. 547. 1891.

[4]) *Laquer*, Ueber Compression der Cauda equina. Neurol. Centralbl. Nr. X. 7. 1891. Citiert nach Schmidt's Jahrbüch. Bd. 230. S. 139.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dura lag und die Cauda equina nach vorne drängte. Schon 3 Jahre vorher war der Patient an heftigen Schmerzen erkrankt, die vom Innern des Kreuzbeins ausgiengen und im Liegen am stärksten waren. Im Jahre 1891 hatte dann der Patient an Schmerzen bei der Harn- und Stuhlentleerung gelitten. Das Kniephänomen hatte damals rechts gefehlt, links war es sehr schwach gewesen.

Im Jahre 1893 theilte *Valentini*[1]) 4 Fälle von Erkrankung des Conus terminalis und der Cauda equina mit — 3 traumatische Läsionen und eine Compression durch ein Sarkom. — Er nimmt nach seiner Erfahrung an, dass im Allgemeinen die Erkrankungen des Wirbelkanalinhaltes in der Höhe des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels zur Paraplegia inf. mit Erlöschen der Reflexe, Atrophie der Muskulatur mit Entartungsreaction, Incontinentia urinae et alvi und Anästhesie der Beine bis zur Höhe des Mons pubis führen.

Was nun speciell die Affection der Cauda equina durch eine von einer Wirbelcaries auf sie übergreifende Tuberculose betrifft, so scheint sie nicht häufig zu sein.

Schmaus[2]) z. B. erwähnt in seiner Arbeit über „Compressionsmyelitis bei der Wirbelcaries" keinen derartigen Fall.

Was nun unseren Fall betrifft, so war der ganze Process klinisch folgenderweise verlaufen: Im Anfang des Jahres 1891 hatte sich ein indolenter Abscess in der rechten Lendengegend entwickelt, zu welchem sich nachher auch Abscesse an anderen Stellen gesellt hatten. Im Juli waren dann Schmerzen und Parese in den unteren Extremitäten eingetreten und circa 3 Monate vor dem Tode Blasenlähmung. Bei der Section fand man die tuberculöse Affection der Cauda equina und in Folge deren Degeneration in einigen Spinalwurzeln und geringfügige ascendierende Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes. Dass diese ascendierende Degeneration hier eine so unbeträchtliche war, hatte seinen Grund augenscheinlich darin, dass nicht alle sensiblen Nervenfasern der Cauda equina durch die tuberculöse Affection derselben zerstört worden waren. Immerhin liess der Sitz der tuberculösen Affection in der Cauda equina die einzelnen klinischen Symptome, i. e. die Schmerzen und Lähmung der unteren Extremitäten und die Blasenlähmung gewiss ganz gut verstehen. Diese Symptome waren bedingt gewesen durch die Compression centripetal und centrifugal leitender Wurzeln in der Cauda equina.

[1]) *Valentini*, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschrift. f. klin. Med. XXII. 3. p. 245. 1893.

[2]) l. c.

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

V.

Ponstuberculosen.

Hiervon bearbeitete ich 3 Fälle.

VII. Fall. *B. Josephine,* 42 Jahre alt. Interne Klinik des Herrn Reg.-R. Prof. Dr. *Přibram.* Section 9. Juli 1891.

Klinische Diagnose: Influenza peracta. Paralysis n. facialis d. et n. abducentis d. Ophthalmoplegia oculi sin. (excluso levatore palpebrae) et pharyngis.

Aus der von Herrn Prof. *Přibram* gütigst zur Verfügung gestellten *Krankengeschichte* entnehme ich, dass die Patientin, die aus einer mit Tuberculose belasteten Familie stammte, bis ca. 3 Monate vor ihrem Tode angeblich vollkommen gesund gewesen war. Zu dieser Zeit hatte sich bei ihr ein juckender Hautausschlag entwickelt, der nach 14 Tagen wieder verschwand. Einen Monat später waren Erbrechen, Schwindelanfälle mit besonders im Hinterhaupte localisierten Kopfschmerzen, Anschwellung der linken Gesichtshälfte, namentlich um das Auge und Wendung des l. Auges nach aussen eingetreten. Wieder einen Monat später war das Oedem der linken Gesichtshälfte geschwunden, dafür ein solches der rechten Gesichtshälfte entstanden und hatte sich auch Lähmung des rechten Facialis gezeigt.

Bei der am 2. Juli 1891 stattgehabten klinischen Untersuchung der stark fiebernden Patientin konnte man Lähmung des N. facialis dexter, des N. abducens dexter und des N. oculomotorius sin. (mit Ausnahme des Astes für den M. levator palpebrae superioris sinistri) constatieren. Es wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass diese Lähmungen auf multiple Neuritis nach Influenza zu beziehen seien. Am 7. Juli 1891 10 Uhr a. m. starb die Patientin.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Section 48 Stunden nach dem Tode):

Tuberculosis chron. apicum pulmonum et glandularum lymphaticarum peribronchialium. Tuberculum pontis Varoli lateris dextri. Tuberculosis subacuta miliaris universalis. Meningitis basilaris tuberculosa.

Befund bei der Section des Centralnervensystems.

Die weichen *Schädel*decken blass. Der Schädel 50 cm im Horizontalumfange, von gewöhnlicher Dicke; seine innere Fläche leicht rauh. Die *harte Hirnhaut* stark gespannt; im Sin. falciformis maj. sehr spärliches flüssiges Blut; der gleiche Inhalt in den basalen Sinus. Die *inneren Meningen* allenthalben zart, von geringem Blutgehalte; an der Basis im Bereiche des Trigonum inter-



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

crurale, des Pons, der Medulla oblongata und der Sylvischen Spalten, sowie im Bereiche der oberen Fläche des Kleinhirnes von spärlichem stark getrübtem serösem Exsudate infiltriert und von zahlreichen in ihrer Anordnung besonders den Gefässen folgenden miliaren und submiliaren grauen Knötchen durchsetzt. Die Windungen des *Grosshirnes* deutlich abgeplattet; die Substanz desselben ziemlich blass, weich, feucht. In den deutlich erweiterten Hirnventrikeln trübes Serum. Der vierte Ventrikel etwas erweitert, gleichfalls mit trübem Serum erfüllt. In der vorderen Hälfte der *Rautengrube* rechts von der etwas nach links ausgebogenen Rhaphe eine haselnussgrosse, 2 cm lange, $1^1/_2$ cm breite tumorartige Protuberanz, durch welche die Gegend der Eminentia teres d. und der Foveola anter. d. sowie auch des Locus coeruleus d. eingenommen wird. Die Striae acusticae bereits hinter der Protuberanz gelegen. Auf Querschnitten durch den Pons und die Medulla oblongata, welche angelegt wurden in der Höhe der Loci coerulei, der Foveae anteriores und der Mitte der Alae cinereae Folgendes zu constatieren: Entsprechend der Foveola ant. d. ein nahezu kugeliger, 1,5 cm im Durchmesser haltender, bis auf eine schmale Randzone verkäster Knoten an Stelle des Ependyms und der unterliegenden grauen Masse. Nach vorne und hinten, sowie seitlich und ventralwärts von diesem Knoten beträchtliche Erweichung der Hirnsubstanz. Von dieser Erweichung das Terrain der Pyramiden so ziemlich frei. Sonst eine Herderkrankung im Gehirne nicht nachweisbar.

Für die *mikroskopische Untersuchung* waren der *Pons*, die *Medulla oblongata* und das *Rückenmark* conserviert worden.

Der *Pons* wurde an zwei Stellen geschnitten, und zwar im Bereiche des Abganges des IV. Paares der Cerebralnerven, in der Nähe der Vierhügel und weiter in der Mitte des käsigen Knotens.

Was die erste Stelle betrifft, so fand sich auf der rechten Seite, in der Nähe des oberen Endes des käsigen Knotens ein Herd pathologischer Veränderung, welcher die laterale Partie des Fasciculus long. post. und das Haubenfeld occupierte, während die sich kreuzenden Bindearmfasern, ebenso wie die Schleifen nicht afficiert waren. Diese Veränderung charakterisierte sich dadurch, dass das Gliagewebe etwas verdichtet und die Nervenfasern stellenweise im Zerfall begriffen waren.

An der zweiten Stelle, welche dem Centrum des Tuberkelherdes entsprach, zeigte sich eine im Querschnitte kreisrunde, 1,2 cm im Durchmesser haltende Geschwulst, welche die ganze rechte Hälfte der Rautengrube einnahm und theilweise in den


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Ventrikel hineinragte. Es war dadurch das Gebiet der Kerne und Wurzeln verschiedener Cerebralnerven betroffen und zwar die Kerne des r. Abducens, des r. Facialis, und theilweise auch des r. Acusticus. Der letztere lag nur in dem peripheren Theile des Tuberkelherdes, so dass man annehmen konnte, dass derselbe wohl noch wenigstens partiell functionsfähig gewesen war. Weiter waren die r. aufsteigende Trigeminuswurzel, der Austrittsschenkel der Wurzel des N. facialis d. und die Wurzelfasern des N. abducens d. zerstört.

Der Tuberkelherd grenzte medianwärts unmittelbar an die Rhaphe, welche sehr stark nach links verschoben war und bogenförmig die Geschwulst umgrenzte. Dorsalwärts ragte der Tuberkelherd 3 mm weit in den Boden des IV. Ventrikels vor, so dass er, wie erwähnt, sofort schon bei der Eröffnung der Rautengrube, als eine Protuberanz in derselben zu sehen gewesen war. Lateralwärts konnte man zwischen dem Tuberkelherde und dem Corpus restiforme d. nur eine dünne Schichte stark zerfallener Ponssubstanz unterscheiden. Ventralwärts war die Schleife die Grenze zwischen dem Tuberkelherde und dem Pyramidenfelde; auch hier aber lagerte unmittelbar an dem Tuberkelherde eine Schichte stark degenerierter Ponssubstanz.

Die linke Hälfte des Pons war durch den Tuberkelherd der rechten Hälfte stark verschoben, aber nicht zerstört.

Der grösste Theil des Tuberkelherdes war verkäst und so stark erweicht, dass fast das ganze Centrum desselben bei der Präparation herausgefallen war, infolgedessen hier eine kleine Caverne entstanden war. Die periphere Schichte bestand aus zahlreichen miliaren Knötchen, welche zum Theile im Centrum auch wieder in einer käsiger Entartung begriffen waren. Die nekrotische Masse im Centrum dieser Knötchen floss hier und da mit der grossen käsigen Masse im Centrum des ganzen Tuberkelherdes zusammen, wodurch die letztere einen buchtigen Contour angenommen hatte. Die miliaren Knötchen bestanden aus epithelioiden Zellen, Riesenzellen und gequollenem Gliagewebe. Zwischen diesen Knötchen, sowie an der Peripherie des ganzen Tuberkelherdes fand sich starke leukocytäre Infiltration. Die erwähnten degenerativen Veränderungen in der unmittelbaren Nähe des Tuberkelherdes bestanden darin, dass hier die Nervenfasern in hochgradigem Zerfalle begriffen waren und die vielfach verdrängten Ganglienzellen entweder auch zerfallen oder beträchtlich verkleinert erschienen. In dem dazwischen liegenden Gliagewebe konnte man Kernwucherung constatieren. Bei der Durchmusterung der Schleifen und Pyramiden


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war ausser einem sehr spärlichen zerstreuten Nervenfasernzerfalle keine Veränderung nachzuweisen.

An der ventralen Fläche des Pons fand sich ausgesprochene Entzündung der Pia, correspondierend der erwähnten Meningitis basilaris.

In der *Medulla oblongata* fand sich in der Höhe der Mitte der Oliven dorsalwärts von der r. Olive und medialwärts von der Substantia gelatinosa d. in der Marksubstanz, entsprechend dem unteren Ende des Tuberkelherdes eine ganz analoge Veränderung, wie sie von der obersten Partie des Pons angegeben worden war, i. e. geringgradige Verdichtung des Gliagewebes und spärlicher Zerfall von Nervenfasern.

Weiter nach abwärts verschwand diese eben geschilderte Degeneration allmählich vollständig, so dass die Markssubstanz im untersten Theile der Medulla oblongata, an der Grenze zwischen ihr und dem Halsmarke an dieser Stelle nichts pathologisches mehr darbot.

Im *Halstheile* des Rückenmarkes konnte man ganz zerstreuten Nervenfaserzerfall, besonders in den Hinter- und Seitensträngen wahrnehmen. Ausserdem fanden sich mehrere umschriebene Erkrankungsherde im VI. Cervicalsegmente, welche in der Peripherie des Rückenmarkes sassen. In ihnen zeigten sich die Nervenfasern mit stark gequollenen, durch Fuchsin sich schwach färbenden Achsencylindern und zumeist in starkem Zerfall begriffenen Myelinscheiden versehen. Die Pia war über solchen Herden intensiv leukocytär infiltriert, so dass sofort die Vorstellung entstehen musste, dass diese Herde durch die Meningitis erzeugt worden waren, welche übrigens in der Pia des ganzen Rückenmarkes sich nachweisen liess.

Das *Brust-* und *Lendenmark* boten ausser ganz zerstreutem Nervenfaserzerfalle nichts pathologisches.

VIII. Fall. *M. Anton.* 40 Jahre alt. Interne Klinik des Herrn Reg.-R. Prof. Dr. *Pribram.* Section 27. December 1890.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Hemiparesis sinistra.

Nach der von Herrn Prof. *Pribram* gütigst überlassenen Krankengeschichte hatte der Patient, welcher Potator war, vor 20 Jahren in Ungarn an Malaria gelitten. Seit 6 Jahren hatte derselbe gehustet und häufig Haemoptoë gehabt; auch waren zu wiederholtemmal Diarrhoen und Nachtschweisse aufgetreten. Vor einem halben Jahre hatte auf der linken Körperseite Kriebelgefühl und


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Gefühl von Kälte in den Finger- und Zehenspitzen und Schwerhörigkeit begonnen. Circa 7 Wochen vor dem Tode war dem Patienten aufgefallen, dass er namentlich Abends doppelt sehe. Gleichzeitig war Schwindelgefühl aufgetreten, so dass der Patient nicht mehr gehen konnte. Es hatte sich weiter Stirnkopfschmerz eingestellt, der anfallsweise sehr intensiv wurde. Dabei hatte Patient bemerkt, dass er schwerer sprechen konnte und dass der linke Arm und das linke Bein schwächer waren als die rechtsseitigen Extremitäten.

Am 19./XII. 1890 trat der Patient in die Klinik ein. Man fand bei dem stark abgemagerten und sehr collabierten Manne zunächst die Symptome einer weit vorgeschrittenen tuberculösen Erkrankung der Lungen, dann Herabsetzung der Hörfähigkeit am linken Ohre, träge Reaction der Pupillen, Parese des N. abducens dexter, des N. facialis sinister und des N. oculomotorius sinister, sowie Herabsetzung der Motilität der linken Extremitäten, besonders der linken oberen Extremität bei normalen Sehnenreflexen. Die Sensibilität war im Bereiche des linken Trigeminus anscheinend herabgesetzt, sonst normal.

Allmählich wurde der Patient immer schwächer und starb am 26./XII. 1890 um $2^1/_2$ Uhr a. m.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Section 31 Stunden nach dem Tode): Tuberculosis chronica cerebri, pulmonum et glandularum lymphatiarrum peribronchialium. Ulcera tuberculosa intestini. Morbus Brigthi chronicus. Marasmus universalis.

Befund bei der Section des Centralnervensystems.

Die weichen *Schädel*decken blass, das Schädeldach 52 cm im Horizontalumfange messend, mesocephal. Die *Dura mater* gespannt, blutreich; in den Sinus postmortale Gerinnsel. Die *zarten Meningen* blutreich, stark ödematös, leicht ablösbar. Das *Gehirn* blass, die Hirnwindungen von normaler Configuration. Die Hirnsubstanz derb; die Ventrikel dilatiert, das Ependym nicht verändert, die Hirngefässe zart. In der oberen rechten Stirnwindung, unter der Corticalis ein erbsengrosser tuberculöser Herd. Das Kleinhirn nicht verändert. In dem Pons rechts von der Mittellinie unmittelbar unter dem Locus coeruleus d. ein haselnussgrosser, scharf umschriebener, in der Mitte verkäster Herd, dessen Umgebung stark injiciert ist.

Für die *mikroskopische Untersuchung* wurden Querschnitte von dem *Pons,* der *Medulla oblongata* und dem *Rückenmarke* angefertigt.

Der *Pons* wurde im Bereiche des Tuberkelherdes untersucht,


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und zwar einerseits im Niveau des unteren Endes desselben, andererseits in der Höhe seines Centrums.

Der Tuberkelherd, 1,2 cm in seinem grössten (queren) Durchmesser messend, sass in der rechten Hälfte des Pons, im Boden der Rautengrube, wobei er eine circa 0,4 cm hohe Vorwölbung in die Höhle des IV. Ventrikels bildete und gegen den übrigen Pons durch eine 1 mm dicke Schichte degenerierter Ponssubstanz begrenzt war. Von diesem Tuberkelherde waren die Kerne des rechten N. abducens, der rechten N. facialis und acusticus, ferner die dazwischen liegenden Nervenwurzeln, unter anderem die rechte aufsteigende Trigeminuswurzel zerstört. Die linke Hälfte des Bodens der Rautengrube war dabei nicht so stark comprimiert, wie im VII. Falle, in Folge dessen die Rhaphe nur sehr wenig nach links abwich. Ventralwärts ragte der Tuberkelherd etwas tiefer in die Ponssubstanz, als im VII. Falle, so dass die Schleifen auf der rechten Seite etwas mehr comprimiert erschienen, als es im VII. Falle constatiert worden war. Neben dem grossen Herde zeigte sich an der ventralen Peripherie desselben noch ein kleinerer umschriebener Tuberkelherd von länglicher Gestalt mit den Dimensionen 4:2 mm, welcher in der Nähe der Rhaphe sass.

Die histologische Structur des Tuberkelherdes war dieselbe wie im VII. Falle. Ebenso wie dort, fand man die käsige Masse im Centrum des Knotens; sie war aber hier nicht so stark erweicht, als dort. Weiter zeigten sich auch hier die unter einander zusammenfliessenden aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehenden Knötchen an der Peripherie von einer Zone leukocytärer Infiltration umschlossen.

Die dem Tuberkelherde unmittelbar benachbarte Substanz des Pons liess starken Nervenfaser- und Ganglienzellenzerfall erkennen. Ziemlich reichliche zerfallene Nervenfasern waren auch weit entfernt vom Tuberkelherde, so in den Pyramiden wahrzunehmen. In dem Gliagewebe constatierte man allenthalben Kernvermehrung. Die Pia des ganzen Pons war stark leukocytär infiltriert.

In der *Medulla oblongata* zeigte sich dieselbe entzündliche Veränderung der Pia und weiter zerstreuter Nervenfaserzerfall, besonders in den Pyramiden.

Im *Rückenmarke* war nichts Pathologisches nachzuweisen.

IX. Fall. *K. Bohumil,* $1^3/_4$ Jahre alt. Pädiatrische Klinik des Herrn Prof. Dr. *Ganghofner* im Kaiser-Franz-Joseph-Kinderspitale. Section 1. März 1891.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinische Diagnose: Tuberculosis cerebri (hemisphärii sin.). Bronchitis. Tuberculosis glandularum lymphaticarum. Rhachitis.

Aus der von Herrn Prof. *Ganghofner* gütigst zur Verfügung gestellten *Kranken*geschichte sei erwähnt, dass das Kind im ersten Lebensjahre einen Bronchial- und Intestinalcatarrh durchgemacht hatte und dass seine Mutter bei ihm seit Dezember 1890 veränderte Gemüthsstimmung und Schlaflosigkeit verbunden mit intensivem und anhaltendem Schreien während der Nacht, sowie auch Krämpfe der rechten unteren Extremität und Obstipation beobachtet hatte.

Bei der Aufnahme in das Kinderspital, welche am 9./II. 1891 erfolgte, fand sich bei dem schwächlichen, leicht rhachitischen Kinde Seborrhaea capillitii, leichte Ptosis des rechten Augenlides, Deviation der Bulbi nach rechts oben, Pupillendifferenz in der Art, dass die rechte weiter war, als die linke, rechtsseitige Facialisparese, leichter Rigor der Nackenmuskeln, Vergrösserung der Halslymphdrüsen und leichte Rigidität in den Gelenken der linksseitigen Extremitäten. Mit der rechten unteren Extremität vollführte Patient beinahe unaufhörlich zwecklose, schleudernde Bewegungen. Dabei war das Kind apathisch, somnolent und schrie von Zeit zu Zeit auf (Cri hydrocephalique).

Während des Aufenthaltes im Spitale steigerte sich allmählich die Rigidität in den Gelenken der linksseitigen Extremitäten und wurde auch die rechtsseitige Facialisparese stärker. Allmählich hörten die Bewegungen der rechten unteren Extremität auf und begannen dafür solche in der rechten oberen Extremität. Später entwickelte sich Blasenparese, deutlicher Opisthotonus und kahnförmige Einziehung des Unterleibes; die Obstipation bestand fort. Am 27./II. trat Bronchitis mit Fieber auf, der das Kind am 28./II. 1891 um 9 Uhr a. m. erlag.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Section 25 Stunden nach dem Tode): Tuberculosis chronica apicum pulmonum. Tuberculosis chronica cerebri. Bronchitis catarrhalis. Urolithiasis.

Befund bei der Section des Centralnervensystems:

Die weichen *Schädel*decken blass. Das Schädeldach 43 cm im Horizontalumfange messend, mesocephal. Die Tubera stärker aufgetrieben. Die *Dura* gespannt, in ihren Sinus postmortale Coagula. Die *inneren Meningen* zart, von mittlerem Blutgehalte, den Hirnwindungen ziemlich adhaerent. Das *Gehirn* von normaler Grösse, die Hirnwindungen von normaler Configuration, die Hirnsubstanz ziemlich weich, von mittlerem Blutgehalte. Die Seitenventrikel leicht dilatiert.

Im Bereiche des rechten Thalamus opticus ein grosser, im


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centrum zerfallener, käsiger Herd, der einerseits übergreift auf den rechtsseitigen Grosshirnschenkel, andererseits die Pars lenticulo-optica der inneren Kapsel durchsetzend auf den Nucleus lenticularis d. sich erstrekt. In der linken Hälfte des mittleren Drittels des Pons ein 2. Herd von Haselnussgrösse, der in das rechte Pyramidenfeld hinein reicht und in der Form eines käsigen Streifens auf die rechte Ponshälfte übergreift; das obere und untere Ponsdrittel nicht verändert. Nach links erstreckt sich der Ponsherd auch in das Crus cerebelli ad pontem. Die beiden Kleinhirnhemisphären vollkommen frei, ebenso die Medulla oblongata et spinalis.

Der *mikroskopischen Untersuchung* konnte hier nur das *Rückenmark* unterzogen werden.

In demselben fand sich nur eine Art von Veränderung, welche sich vom Halstheile des Rückenmarkes bis auf den Lendentheil desselben erstreckte und darin bestand, dass beiderseits, links aber etwas mehr als rechts, die Pyramidenseitenstrangbahn degeneriert war. Die Pyramidenvorderstrangbahnen waren aber bei dieser typischen absteigenden Degeneration ganz intact erhalten geblieben. Mikroskopisch waren in den Pyramidensträngen fast alle Nervenfasern verschwunden und zeigte sich an ihrer Stelle dichtes Gliagewebe. Sonst war das Rückenmark ganz normal.

Epikrise.

Die Litteratur über die Tuberculose des Centralnervensystems enthält eine sehr grosse Zahl von Fällen von Tuberkelbildung im Pons und scheint der Pons sowie die Grosshirnrinde und das Kleinhirn geradezu ein Lieblingssitz für Tuberkelknoten zu sein. So sagt *Steffen*[1]) in seiner sehr eingehenden Arbeit über die Geschwülste des Gehirnes im Kindesalter (p. 552): „Von den einzelnen Regionen des Grosshirns scheint am häufigsten der Pons den Sitz für die Entwicklung tuberculoser Tumoren darzubieten", und vermochte bereits 1870 *Möbius*[2]) in seiner Inaugural-Dissertation, die die Physiologie und Pathologie der Varolsbrücke behandelt, etliche Fälle von Tuberkelknoten im Pons zusammenzustellen.

Nach der Statistik *Birch-Hirschfeld's* (Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II., Erste Hälfte, 1894. S. 334) entfielen unter 132 tuberculosen Hirngeschwulsten

[1]) *Steffen*, Handbuch der Kinderkrankheiten. Herausgegeben von *Gerhardt*. 1880. Bd. V. I. Abth. I. Hälfte.

[2]) *Möbius*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Varolsbrücke. Berlin 1870.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

33 Fälle auf die Grosshirnrinde,
12 - - - Marksubstanz der Grosshirnlappen,
15 - - - Stammganglien,
3 - - - Vierhügel,
19 - - - *Brücke*,
42 - - das Kleinhirn und
8 - - - verlängerte Mark.

Ich möchte hier nur einige besonders lehrreiche Publicationen über Ponstuberculose speciell erwähnen, so zunächst die Arbeit von *Penzoldt.*[1])

Ein 48 jähriger Phthisiker war am 1. Februar 1876 des Nachts plötzlich sehr unruhig geworden, wobei Flockenlesen und Zuckungen einzelner Muskeln im Gesichte und an den Extremitäten bei unvollkommen gestörtem Bewusstsein aufgetreten waren. Bei der klinischen Untersuchung wurden Enge und geringe Reaction der Pupillen, sowie Parese des linken Facialis constatiert.

Die hervorragendste Erscheinung stellte sich aber am 4. Februar ein und bestand darin, dass der Patient, der, auf die Beine gestellt, etwas stehen konnte, jedoch meist schwankte und nach hinten zu fallen drohte, auf die Aufforderung, zu dem vor ihm befindlichen Bette zu gehen, sich wie ein Krebs rückwärts gehend, in gerader Richtung immer mehr von demselben entfernte und zwar gewährte es entschieden nicht den Eindruck, als ob Patient rücklings falle, sondern derselbe machte deutliche Schritte nach rückwärts. Am Abend desselben Tages kam es zum Exitus letalis. Bei der Section zeigte sich ein erbsengrosser Ponstuberkel im Anfange des hinteren Drittheiles, ziemlich genau in der Medianlinie, etwa 2 mm unter der Oberfläche. Nach der Meinung *Penzoldt's* war die Zwangsbewegung nach rückwärts wahrscheinlich von der Ponsaffection abhängig gewesen.

Eine sehr genaue pathologisch- anatomische Beschreibung eines Falles von Ponserkrankung gab *Wernicke*[2]). Das klinische Bild des Falles war folgendes: Bei einem 58 Jahre alten Manne war linksseitige Facialislähmung und beiderseitige Ptosis constatiert worden; die beiden Bulbi standen nach rechts und beim Blicke nach links folgte das linke Auge gar nicht, das rechte nur bis zur Mittellinie. Ausserdem fand sich Herabsetzung der Sensibilität und Kälteempfindung in der rechten Gesichtshälfte. Der linke

[1]) *Penzoldt*, Zwangsbewegung nach rückwärts bei einem median gelegenen Ponstuberkel. Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 38. 1876.

[2]) *Wernicke*, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VII, 1877. S. 513.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Masseter fühlte sich hart an und war schmerzhaft; der Mund war nur bis auf 3 cm zu öffnen.

Bei der Section zeigte sich ein Tuberkel $1^1/_2$ cm lang und fast 2 cm breit in dem Boden des IV. Ventrikels, links von der Mittellinie; seine Peripherie war $1^1/_2$ cm von dem Calamus scriptorius einerseits und 1 cm von den Vierhügelu andererseits entfernt. In Bezug auf die genaue Vergleichung der verschiedenen klinischen Symptome mit dem pathologisch-anatomische Befunde muss ich auf das Original verweisen. Hier sei nur bemerkt, dass, was das Stehen der beiden Augen nach rechts (d. h. eine Combination der Lähmung des l. Abducens und des r. Rectus int.) betrifft, *Wernicke* annimmt, dass durch den Tuberkelknoten ein Centrum für die associierten Seitwärtsbewegungen zerstört worden war. Die Herabsetzung der Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte war nach der Meinung *Wernicke's* dadurch zu erklären, „dass die gekreuzte absteigende Quintuswurzel aus der Substantia ferruginea oder dem Lacus coeruleus die Sensibilitätsstörung der rechten Gesichtshälfte verschuldete“ (l. c. S. 529.)

In dem Falle von *Gebhard*[1]) handelte es sich um ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind, bei welchem klinisch Lähmung des linken Abducens, Parese des rechten Rectus int., Schwäche der Kau- und Nackenmuskeln und Contractur der rechten Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen nachgewiesen worden waren. Bei der Section fand sich ein Solitärtuberkel im Kleinhirn, ein zweiter kastaniengrosser im Boden des IV. Ventrikels, 3 cm vom Calamus scriptorius entfernt; der ganze Querschnitt beider Ponshälften war in dieser Höhe in eine krümliche Käsemasse verwandelt. Auf Grund eingehender mikroskopischer Bearbeitung dieses Falles kam *Gebhard* zu einer Reihe von physiologisch interessanten Schlüssen. So constatierte er den theilweisen Ursprung der Pyramidenfasern aus dem Kleinhirn, den Uebergang von Fasern der rechten Pyramide in den gleichnamigen Seitenstrang, die absteigende Entartung der beiden Schleifenbahnen u. s. w. (s. S. 90.)

Die ersten beiden von mir geschilderten Fälle von Ponstuberculose boten bei ihrem ziemlich identischem pathologisch-anatomischem Befunde doch interessante Differenzen dar.

Im VII. Falle handelte es sich um einen Tuberkel, welcher die rechte Hälfte des Bodens des IV. Ventrikels betraf und die linke Hälfte des Pons deutlich comprimierte. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde die Zerstörung des Kernes

[1]) *Gebhard*, Secundäre Degenerationen nach tuberculöser Zerstörung des Pons. Diss. Halle. 6. August 1887.

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

des rechten Abducens und des rechten Facialis nachgewiesen. Dieser Befund entsprach genau den klinischen Symptomen bis auf die partielle Lähmung des linken Oculomotorius, welcher offenbar nur in Folge von Compression seines Kernes in seiner Function gestört worden war.

Da die Pyramidenfelder im Pons und zwar auch das rechte nur eine sehr geringgradige pathologische Veränderung gezeigt hatten, so war es verständlich, dass klinisch bei dem Pat. keine Motilitätsstörungen in den Extremitäten vorhanden gewesen waren und anatomisch keine descendierende Degeneration im Rückenmarke zu sehen war.

Anderes im VIII. Falle. Ein Tuberkel, fast ebenso gross wie im VII. Falle, sass auch hier in der rechten Hälfte des Bodens des IV. Ventrikels.

Der Tuberkelherd hatte aber stärkere Veränderungen in der benachbarten Ponssubstanz erzeugt als im VII. Falle. In Folge seiner etwas tieferen Lage waren hier die rechtsseitigen Schleifen theilweise zerstört. Ferner hatte die rechte Pyramide mikroskopisch eine grössere Zahl von im Zerfall begriffenen Nervenfasern dargeboten.

Pei dem Patienten fand sich Lähmung des rechten Abducens, Parese des linken Facialis und Acusticus, Herabsetzung der Sensibilität im Bereiche des linken Trigeminus und Parese des linken Oculomotorius. Weiter hatte der Patient auch Parese der linken Extremitäten gezeigt.

Die Lähmung des rechten Abducens ist durch die Zerstörung seines Kernes durch den Tuberkelknoten im Pons leicht zu erklären. Was die linksseitige Facialisparese betrifft, so ist es möglich, dass dieselbe durch die Zerstörung jener Nervenfasern, welche vom rechten Facialiskerne über die Rhaphe nach links verlaufen, bedingt war, wobei allerdings unverständlich ist, warum hier der rechte Facialis nicht gelähmt erschien.

Die linksseitige Acusticusparese war vielleicht auch auf die Zerstörung sich kreuzender Acusticusfasern zu beziehen. Die Parese des linken Oculomotorius und die Herabsetzung der Sensibilität im Bereiche des linken Trigeminus können nur auf Fernwirkung des Tuberkelherdes auf die Kerne dieser Nerven bezogen werden. Die Parese des linken Armes und Beines kann man durch die mikroskopisch nachgewiesenen degenerativen Veränderungen in den Pyramidenfeldern des Pons erklären, wenn es auch noch nicht zu einer descendierenden Degeneration im Rückenmarke gekommen war.

Wenn wir also das Resultat der klinischen Beobachtung und


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pathologisch-anatomischen Untersuchung dieser zwei Fälle von Ponstuberculose resumieren, so müssen wir das ganze klinische Bild der beiden Fälle in dreierlei Kategorien theilen: 1) in diejenigen Symptome, welche genau der Stelle des Sitzes des Tuberkelherdes entsprachen; 2) in diejenigen, welche durch den Einfluss des Tuberkelherdes auf die Ernährung und Circulation und damit Function der benachbarten Ponssubstanz bedingt waren und endlich 3) in die allgemeinen Symptome, z. B. Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass diese 2 Fälle von Ponstuberculose nicht für die Meinung *Heubners*[1]) sprechen, dass die Tuberkelknoten des Centralnervensystems die Nachbarschaft so wenig alterieren. Aus den beiden eben besprochenen Fällen von Ponstuberbulose sowie auch aus den anderen früher angeführten Fällen von Tuberculose des Centralnervensystems können wir vielmehr schliessen, dass nur ausnahmsweise ein Tuberkelherd des Centralnervensystems gerade nur die Stelle afficiert, welche genau dem Sitze desselben entspricht; viel öfter wird vielmehr die benachbarte und sogar weit entfernte Gehirn- resp. Rückenmarkssubstanz mit betroffen, so dass das pathologisch-anatomische ebenso wie klinische Bild viel complicierter sich gestaltet, als man nach der Grösse und dem Sitze des Tuberkelherdes allein erwarten könnte.

Ueber den III. Fall von Ponstuberculose, i. e. den IX. Fall der ganzen Untersuchungsreihe, will ich keine specielle Epikrise geben, da der Pons selbst nicht mikroskopisch untersucht wurde. Dieser Fall erscheint mir nur deswegen interessant, weil sich bei ihm vollständige Pyramidenkreuzung fand. Die Pyramidenseitenstrangbahnen waren degeneriert, die Pyramidenvorderstrangbahnen wenigstens vom III. Cervicalsegmente an nicht degeneriert. Die descendierende Degeneration in den beiderseitigen Pyramidenseitenstrangbahnen entsprach vollständig dem Sitze der beiden Tuberkelherde, i. e. dem Tuberkelknoten im rechten Thalamus opticus und in der linken Hälfte des Pons. Damit stimmten auch die Motilitätsstörungen, die an sämmtlichen Extremitäten vorhanden waren.

Zum Schluss halte ich es für meine angenehme Pflicht, dem Herrn Prof. *Chiari* für seine Leitung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.

---

[1]) l. c.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

Fig. 1. Querschnitt durch das VII. Dorsalsegment der Medulla spinalis des I. Falles. Vergr. $3^1/_2$ mal.

Fig. 2. Querschnitt durch das V. Lumbalsegment der Medulla spinalis desselben Falles. Vergr. $3^1/_2$ mal.

Fig. 3. Ventrale Ansicht des Pons, der Medulla oblongata und des obersten Theiles des Cervicalmarkes des V. Falles in natürlicher Grösse. In der Caverne bei a ein erbsengrosser käsiger Sequester.

Fig. 4. Querschnitt durch das untere Ende dieser Medulla oblongata. Vergr. $3^1/_2$ mal.

Fig. 5. Querschnitt durch das Segmentum cervicale I. desselben Falles. Vergr $3^1/_2$ mal.

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

(Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.)

ÜBER SCHUTZKÖRPER IM BLUTE DES NEUGEBORENEN; DAS VERHALTEN DES BLUTSERUMS DES NEUGEBORENEN GEGEN DIPHTHERIEBACILLEN UND DIPHTHERIEGIFT NEBST KRITISCHEN BEMERKUNGEN ZUR HUMORALEN IMMUNITÄTS-THEORIE.

Von

Docent Dr. RUDOLF FISCHL und Docent Dr. v. WUNSCHHEIM.

(Hierzu 18 Tabellen im Texte.)

Die grossen Fortschritte, welche die Erkenntnis des Wesens der Infectionskrankheiten im letzten Jahrzehnte gemacht hatten, legten den Gedanken nahe, jene eigenthümlichen Verhältnisse, wie sie bei der natürlichen oder angeborenen und künstlichen oder erworbenen Immunität mitspielen, auf Grund unserer bacteriologischen Kenntnisse aufzuklären. Während die früheren Erklärungsversuche dieser merkwürdigen Erscheinung des organischen Lebens mehr spekulativer Natur waren und mit vagen Begriffen und ungewissen Hypothesen arbeiteten, suchte man nun auf Grund exakter experimenteller Forschung die Wege des Zustandekommens der Unempfänglichkeit gegen gewisse Infectionserreger aufzuhellen und auf Grund solcher Befunde eine specifische Bacteriotherapie zu konstruieren. Einen so viel verheissenden Anfang auch diese Bestrebungen bereits genommen haben, das Wesen der Immunität, namentlich soweit es sich um den angeborenen Zustand handelt, ist heute noch so unaufgeklärt wie jemals, und besonders die in dieser Richtung beim Menschen obwaltenden Verhältnisse bedürfen noch vielfacher Arbeit.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, sowie in Rücksicht darauf, dass beim Neugeborenen Untersuchungen über diesen Gegenstand überhaupt noch nicht vorliegen, während sein Verhalten verschiedenen infectiösen Erkrankungen gegenüber, wie wir später zeigen werden, eine auffällige Abweichung im Vergleiche zu anderen Lebensaltern darbietet, haben wir es unternommen, ein Kapitel dieses Gebietes zu bearbeiten.

Von den Immunitätstheorien, die im Laufe der Jahre aufgetaucht sind, stehen heute eigentlich nur noch zwei in Discussion, nämlich die durch *Metschnikoff* und seine Mitarbeiter begründete Phagocytenlehre und die durch *Bouchard, Emmerich, Buchner, Behring* und viele andere zu neuem Leben erweckte humorale Theorie. Die ausführliche experimentelle Ausgestaltung dieser beiden Hypothesen war Gegenstand der Arbeit einer ganzen Reihe verdienter Forscher und hat auch für Versuchsthiere eine grosse Zahl von sehr beachtenswerthen Ergebnissen geliefert. Die Verhältnisse beim Menschen haben jedoch weder die Phagocytenlehre noch die Auffindung der Blutantitoxine befriedigend zu erklären vermocht und die Annäherung zwischen den beiden, sich früher feindlich gegenüberstehenden Lagern beweist nur zu deutlich, dass sich die Empfindung immer mehr Bahn bricht, dass nicht ein oder das andere experimentell gewonnene Moment, sondern nur der Zusammenhalt aller als Schutz- und Abwehrmittel des Organismus gefundenen Einrichtungen mit der Zeit im Stande sein dürfte, diese Lücken in unserem Vorstellungskreise auszufüllen.

Unsere Untersuchungen, über welche wir in den folgenden Zeilen zu berichten gedenken, konnten sich nur in einer Richtung, nämlich der des Nachweises von Schutzkörpern im Blute bewegen, und halten wir es für angezeigt, im Hinblicke darauf, dass in den letzten Jahren eine solche Fülle von Publicationen über die humorale Immunitätstheorie erschienen sind, dass der mit der Literatur nicht genau vertraute Leser sich in dem Chaos der gegenwärtigen Meinungen kaum zurecht finden dürfte, zu Beginn eine kurze Uebersicht der Entwickelung und des Standes unserer Kenntnisse darüber zu geben.

Das Verdienst der Entdeckung der Thatsache, dass wir im Blute ein Medium besitzen, welches in den Körper eindringende Mikroben mächtig beeinflusst, gebührt *Traube* und *Gscheidlen*, die im Jahre 1874 zuerst die Beobachtung machten, dass Fäulnisgemische, die man Thieren intravenös injiciert, im Blute derselben rasch zu Grunde gehen, eine Beobachtung, welche 10 Jahre später durch *Grohmann* bestätigt wurde. *Wyssokowitsch,* ein Schüler


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flügge's suchte die Schicksale der in's Blut injicierten Mikroorganismen festzustellen und fand hiebei, dass der grösste Theil derselben darin zu Grunde geht, während nur ein geringer Bruchtheil in der Leber und im Knochenmarke deponiert wird. Die ersten speciellen Untersuchungen in dieser Richtung unternahm *Nuttal*, der das extra-vasculäre Blut nach erfolgter Defibrinierung untersuchte und hierbei constatieren konnte, dass eine Reihe von Bacterien in demselben zu Grunde gehen, andere nur eine Verlangsamung des Wachsthums erfahren, wiederum andere, speciell die Eitercoccen, in keiner Weise beeinflusst werden. Zu ähnlichen Resultaten gelangte *Nissen,* dem wir die Kenntnis der Thatsache verdanken, dass das blutkörperchenfreie Serum ebenso stark bactericid wirkt, wie das Gesammtblut. Die verdienstvollste Arbeit auf diesem Gebiete stellen die Untersuchungen von *H. Buchner* dar, der im Verein mit seinen Schülern dieses Thema zum Gegenstande eingehendster Bearbeitungen machte. Die Fähigkeit des Blutes einer ganzen Reihe von Versuchsthieren, in dasselbe eingebrachte Bacterien zu vernichten, das, was man allgemein das bactericide Vermögen des Blutes nennt, ist nach *Buchner* an gewisse Stoffe gebunden, die im Gesammtblute ebenso wirksam sind, wie im Serum, und welche er zu den Eiweisskörpern des letzteren rechnet und mit dem Namen Alexine oder Abwehrstoffe belegt. Sie sind sehr labiler Natur und werden durch verschiedene chemische und thermische Einflüsse leicht geschädigt, so durch Zusatz von destilliertem Wasser, durch Dialyse gegen Wasser, im Gesammtblute auch durch Frierenlassen desselben, sowie durch höhere Wärmegrade, wobei *Buchner* als unterste Grenze für ihre sichere Zerstörung eine einstündige Erwärmung auf 55° C. angiebt. Ihre Wirksamkeit ist bei den verschiedenen Thierracen und verschiedenen Bacterien gegenüber eine wechselnde und nach diesem Autor auf dasselbe Princip gegründet, wie eine zweite Eigenschaft des Serums, deren Kenntnis wir ihm verdanken, nämlich die Zerstörung von rothen Blutkörperchen einer Thierart im Serum einer anderen oder das globulicide Vermögen des Serums, wie *Buchner* es nennt. Es hat weiterhin *Prudden* ähnliche Untersuchungen veröffentlicht, ferner *Behring* und *Nissen* eine grosse Versuchsreihe in dieser Richtung angestellt, weiter *Rovighi, Lubarsch, Christmas, Roux, Charrin* und *Roger, Ruffer, G. Klemperer* und *Bonaduce* mit den verschiedensten Thierracen und mit einer ganzen Reihe von Bacterien experimentiert, ohne zu durchaus gleichlautenden Resultaten zu gelangen. Wenn auch die Thatsache des bactericiden Vermögens des Thierblutserums sicher fest steht, so ist doch das Verhalten der einzelnen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thierspecies den einzelnen Spaltpilzen gegenüber ein durchaus inconstantes und lassen sich oft genug in den erwähnten Publicationen direct gegensätzliche Resultate ausfindig machen. So z. B. behauptet *Enderlen*, dass Hunde- und Kaninchenserum Staphylococcen abtödtet, während die meisten übrigen Autoren das gerade Gegentheil gesehen haben; so konnte weiter *G. Klemperer* bei Hunden, Ziegen und Hühnern nicht die geringste bactericide Fähigkeit gegenüber Typhusbacillen nachweisen, welche von anderen Autoren regelmässig beobachtet wurde; ebenso lauten die Angaben über das Verhalten der Diphtheriebacillen im Blutserum der Thiere ganz widersprechend und so liessen sich diese Differenzen noch für eine ganze Reihe von Fällen ausführen. Jedenfalls zeigen aber schon diese wenigen Beispiele, dass von einer Gesetzmässigkeit des Verhaltens keine Rede sein kann und die Beurtheilung dieser Befunde vom Standpunkte der Immunitätslehre nur mit grösster Vorsicht erfolgen darf.

Für das menschliche Blut besitzen wir in der Literatur gleichfalls eine Reihe von Mittheilungen, sein bactericides Vermögen betreffend. So untersuchte *Nuttal* pleuritische und pericarditische Flüssigkeiten, Kammerwasser und defibriniertes Blut und fand dieselben gegenüber dem Bacillus subtilis stark bactericid, gegenüber den Eitercoccen wirkungslos.

Jemma konnte nachweisen, dass Menschenblutserum Cholera- und Typhusbacillen rasch abtödtet, Milzbrandbacillen nur wenig beeinflusst, während der Erysipelcoccus in ihm ungehindert wächst. *Stern*, der nach dieser Richtung die ausgedehntesten Untersuchungen angestellt hat und defibriniertes Blut, pleuritische und peritonitische Transsudate sowie Inhalt einer Brandblase untersuchte, fand starke bactericide Wirkung gegenüber Cholerabacillen, geringere gegenüber dem *Friedländer*'schen Pneumoniebacterium und Typhusbacillen, gar keine gegenüber Eitercoccen. Die Wirkung auf Diphtheriebacillen ist nach diesem Autor eine nur kurz dauernde. Bei Erwärmung auf 60° C erlischt das bactericide Vermögen. *Prudden* fand Ascites- und Hydrocelenflüssigkeit stark bactericid für Typhusbacillen, weniger wirksam gegenüber den Eitercoccen. Auch er erwähnt den deletären Einfluss der Erwärmung. Aehnliche Mittheilungen finden sich bei *Buchner*. *Behring* und *Nissen* konstatierten üppiges Wachsthum von Milzbrandbacillen im menschlichen Blutserum, *Pansini* konnte in Ascites- und Hydrocelenflüssigkeit speciell jenen Mikroben gegenüber, die im Blute des Lebenden nicht wachsen, wie z. B. Typhus-, Cholera-, Diphtheriebacillen hohe bactericide Kraft nachweisen, die einer Reihe anderer Mikroorganismen gegenüber


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwächer war, oder ganz fehlte, was von *Stern* bestritten wird. In letzter Zeit hat *Schuster* im *Buchner*'schen Laboratorium menschliches Aderlassblut untersucht und auch in diesem starke bactericide Fähigkeiten nachgewiesen.

Das Verhalten des Serums von Individuen, welche specifische Infectionen durchgemacht hatten, gegen die Erreger derselben und gegen andere Bacterien untersuchte *Jemma*, der konstatierte, dass Serum Typhuskranker Typhusbacillen in $1^1/_2$ Stunden vernichtet und im Stadium der Apyrexie und Reconvalescenz schwächere Wirkung zeigt, während das Serum von Erysipelkranken in keinem Stadium der Krankheit auf die Streptococcen wirkt und in einem Falle von Milzbrand, den er zur Untersuchung bekam, das Serum des betreffenden Individuums einen guten Nährboden für Milzbrandbacillen darstellte. *Stern* fand bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus und Pneumonie) die bactericide Kraft des Blutes unverändert, in der Reconvalescenz des Typhus war sie gegenüber Typhusbacillen geringer, als bei Gesunden, oder fehlte auch ganz. *Rovighi* konnte in einem Falle von Typhus den Verlust der bactericiden Kraft des Serums gegenüber Pneumococcen und Staphylococcen nachweisen, während dieselbe gegenüber Typhusbacillen erhalten war. Von sechs an verschiedenen Cachexien leidenden Individuen zeigten vier keine, zwei eine deutliche Herabsetzung des bactericiden Vermögens gegenüber Pneumoniecoccen und Staphylococcen, während dasselbe gegenüber Typhusbacillen keine Veränderung darbot. Drei Pneumoniker hatten ein Serum, das Typhusbacillen nur noch schwach beeinflusste und dessen Verhalten gegenüber den Staphylococcen wechselte. Endlich hat *Foâ* den Nachweis geführt, dass das Serum von an Pneumonie erkrankten Individuen während und kurze Zeit nach der Krise gegenüber Pneumoniecoccen wirkungslos ist.

Wir sehen also auch hier, dass sowohl bei gesunden als bei kranken Individuen durchaus keine Regelmässigkeit in dem Verhalten des Serums gegenüber verschiedenen Infectionserregern vorhanden ist, sowie zweitens, dass keine constanten Beziehungen zwischen Infection und specifischem bactericidem Vermögen gegenüber dem Infectionserreger bestehen.

Ueber das Wesen der bactericiden Wirkung des Blutes haben namentlich *v. Fodor* und *Buchner* sich ausgesprochen, von denen ersterer besonders die Thatsache hervorhebt, dass Erhöhung der Alkalescenz das bactericide Vermögen steigert; die Characterisierung der Alexine durch *Buchner* haben wir bereits oben kurz entwickelt. *Rovighi* hat die beachtenswerte Thatsache gefunden, dass Er-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wärmung des umgebenden Mediums auf 40° C die bactericide Kraft des Serums steigert und dies als Beweis für die Heilkraft der Fiebertemperaturen angesehen. *Kruse* und *Pansini* konnten durch einstündige Erwärmung auf 55° C die bactericide Kraft des Blutes nicht wesentlich ändern, bestreiten somit den obenerwähnten Fundamentalsatz *Buchner's*. Der Einfluss der alkalischen Reaction im Sinne *v. Fodor's* wird von *Bonaduce* in Abrede gestellt, von *Behring* bestätigt. Auch *Buchner* konnte durch Zusatz von Ammoniumsalzen die Alexine widerstandsfähiger machen.

Für den Menschen hat *Jemma* constatiert, dass Erwärmung auf 55° C die bactericide Wirkung seines Serums wohl abschwächt, aber nicht zerstört.

Es war natürlich und ziemlich naheliegend, aus diesen gewiss interessanten Befunden Beziehungen zwischen der Immunität und bactericiden Kraft des Blutes abzuleiten, und finden sich auch hierüber in der Literatur eine ganze Reihe von Mittheilungen. So äussert sich z. B. *Lubarsch* dahin, dass der Grad der bactericiden Kraft gegenüber Milzbrandbacillen im umgekehrten Verhältnisse stehe zur Empfänglichkeit der Thiere für Milzbrand, fügt aber gleich die beschränkende Beobachtung hinzu, dass Immunisierung der Thiere die bactericide Kraft des Serums nicht steigert. *Charrin* hat die diesbezüglichen Verhältnisse für Milzbrand bestätigt und für den Bacillus pyocyaneus und für den Rauschbrandbacillus gleichfalls behauptet. *Behring* und *Nissen* äussern sich dahin, dass wohl im Allgemeinen eine Beziehung zwischen Immunität und bactericider Kraft des Serums zurecht besteht, geben jedoch selbst zu, dass zahlreiche Ausnahmen vorkommen. So gedeiht z. B. Milzbrand im Blute immunisierter Hammel, und Pneumoniecoccen wachsen im Serum immunisierter Kaninchen. *Emmerich* und *Mastbaum* sahen Schweinerothlaufbacillen im Blute und Gewebssafte immunisierter Thiere nicht zugrunde gehen; *Giaxa* und *Guarneri* hingegen nehmen constante Beziehungen zwischen Immunität und bactericidem Vermögen an. In einer späteren Publication äussert sich *Lubarsch* dahin, dass die bactericide Eigenschaft des Blutes für die Erklärung der Immunität unbrauchbar sei, da Blutserum von natürlich immunen Thieren (Frosch, Hund und Katze) gegen Milzbrand wirkungslos ist, das Verhalten der Ratte mithin eine Ausnahme darstelle. *Sobernheim* fand bei immunisierten Meerschweinchen das bactericide Vermögen gegen Cholerabacillen grösser als bei nicht immunen Thieren, *Kruse* und *Pansini* konnten dasselbe für die Pneumoniecoccen-infection constatieren, *F. Klemperer* hingegen fand das Blut von gegen Pneumobacterien immunisierten Thieren gegenüber den be-


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treffenden Mikroben nicht bactericid. *Roux* und *Metschnikoff* konnten sogar die so oft als Beispiel herangezogene Milzbrandimmunität der Ratte und das hochgradige zerstörende Vermögen ihres Serums gegenüber Milzbrandbacillen nicht regelmässig constatieren. Andererseits fanden sie, dass selbst hochempfängliche z. B. junge Thiere ein stark bactericides Serum besassen. *Foâ* läugnet die Relation zwischen Immunität und bactericidem Vermögen für Pneumococcen beim Kaninchen. *Bonaduce* konnte keine constante Beziehungen nach dieser Richtung feststellen, während *Pansini* solche behauptet. *Pasquale*, der die Verhältnisse beim Streptococcus pyogenes studierte, fand nur in einzelnen Fällen eine Übereinstimmung zwischen Unempfänglichkeit und bactericidem Vermögen; *Pfeiffer* hingegen bestätigte die oben erwähnten Beobachtungen *Sobernheim's* für die experimentelle Cholera der Meerschweinchen.

Es scheint sich also auch hier, soweit es Thiere betrifft, um ganz individuelle Verhältnisse zu handeln, und wir sind durchaus nicht berechtigt, wie z. B. *Buchner* wiederholt betont hat, aus solchen Versuchsergebnissen eine Erklärung der natürlichen oder erworbenen Jmmunität abzuleiten.

Für den Menschen bestehen solche Beziehungen, soweit wir aus den Angaben der Literatur dies entnehmen können, überhaupt nicht, denn es hat *Stern* den Nachweis geführt, dass die bactericide Kraft des Serums Typhuskranker gegenüber dem Typhusbacillus geringer ist, als die Gesunder, und *R. Pfeiffer* hat gezeigt, dass das Serum von Cholerareconvalescenten auf Cholerabacillen gar nicht bactericid wirkt.

Dabei haben wir die Frage ausser Acht gelassen, ob denn das Verhalten des Serums im Versuchsglase auch mit dem Verhalten des Blutes im lebenden Körper übereinstimmt. *Metschnikoff* bestreitet dies, ohne allerdings hiefür Beweise zu erbringen, *Emmerich* und *di Mattei* jedoch haben gezeigt, dass Schweinerothlaufbacillen im Körper des immunisierten Thieres äusserst rasch zugrunde gehen, während sie vom Serum in vitro gar nicht beeinflusst werden.

Ueberblicken wir die Gesammtheit der für die Alexin-Theorie in der Literatur niedergelegten Thatsachen und halten wir ihnen die oft widersprechenden Beobachtungen durchaus verlässlicher Autoren entgegen, so müssen wir sagen, dass es nach dem gegenwärtigen Stande der Dinge nicht möglich ist, auf Grund so inconstanter Resultate, diese Theorie aufrecht zu erhalten.

Bouchard war der erste, der den Gedanken aussprach, dass bei dem Zustandekommen der Immunität die Virulenzabschwächung der betreffenden Bacterien im Thierkörper die Hauptrolle spiele


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und stüzte sich hiebei hauptsächlich auf seine mit dem Bacillus pyocyaneus im Serum gegen ihn immunisierter Thiere angestellten Züchtungsversuche. Wir verfügen jedoch über eine Reihe von Mittheilungen, die zum grössten Theile in dem *Metschnikoff*'schen Laboratorium gefördert wurden, aus denen hervorgeht, dass es sich bei den *Bouchard*'schen Untersuchungen um Beobachtungsfehler gehandelt hat. So hat z. B. *Issaëff* den Nachweis geführt, dass die Wirkung der Pneumococcen durch Züchtung derselben im Serum gegen sie immunisierter Kaninchen nicht die geringste Abschwächung erfährt, ja nicht einmal die Fähigkeit der Giftproduktion verliert. *Sanarelli* konnte zeigen, dass der Vibrio *Metschnikoff*, im Serum immunisierter Meerschweinchen gezüchtet, eine Erhöhung seiner Virulenz erfährt und dass die gegentheiligen Resultate *Bouchard's* dadurch bedingt waren, dass dieser Autor bei seinen Thierversuchen stets einen Theil des immunisierenden Serums miteinspritzte. *Sanarelli* modificierte die Versuchsanordnung in der Weise, dass er Serum und Vibrionen trennte, letztere mit Kochsalzlösung auswusch und dann injicierte, und konnte so zeigen, dass ihre Wirksamkeit eine erhöhte war. Die gleichen Beobachtungen für den Bacillus pyocyaneus, Streptococcen und Pneumococcen haben *Charrin* und *Roger* mitgetheilt. Für den Menschen liegt nur eine Publikation von *Stern* vor, aus welcher erhellt, dass die Virulenz der Typhusbacillen durch den Aufenthalt im Serum keine Einbusse erleidet.

Es ist mithin auf Grund der mitgetheilten Versuchsergebnisse nicht möglich, dieses Moment der Virulenzabschwächung zur Erklärung der Immunität heranzuziehen.

Es ist eines der grössten Verdienste *Behring's*, in seinen zahlreichen Arbeiten über dieses Thema auf das Auftreten von specifischen Antitoxinen im Blute immunisierter Thiere hingewiesen zu haben. Die Specifität der Antitoxine, welche *Behring* so energisch vertritt, dürfte sich dagegen in dem von ihm postulierten Umfange, wie wir später zeigen wollen, nicht halten lassen, da wir bereits über eine ganze Reihe von Mittheilungen verfügen, aus denen hervorgeht, dass normales Thier- und Menschenblutserum gegenüber verschiedenen bacillären Toxinen antitoxische Wirkung entfaltet. *Kruse* und *Pansini* haben gezeigt, dass man durch Injection von Hammelserum Kaninchen vor Infection mit Pneumococcen zu schützen im Stande ist, eine Beobachtung, der allerdings *Klemperer* auf Grund seiner Versuche nicht beistimmt. Dagegen haben aber eine Reihe von französischen Autoren für eine ganze Zahl von bacteriellen Infectionskrankheiten den Beweis erbracht, dass die natürliche


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Immunität gegenüber den Erregern dieser Krankheiten durchaus nicht mit Giftfestigkeit einhergeht. So zeigte *Vaillard*, dass Hühner, welche gegen Tetanus natürlich immun sind, ein Serum besitzen, das nicht im Geringsten antitoxisch wirkt. Dasselbe gilt von künstlich immunisierten Thieren. So konnte z. B. *Gamaleia* zeigen, dass Meerschweinchen, die man gegen den Vibrio *Metschnikoff* immunisiert hat, seinem Gifte gegenüber eher eine gesteigerte Empfänglichkeit aufweisen. Das Gleiche konnte er in Gemeinschaft mit *Charrin* für den Bacillus pyocyaneus und *Selander* für Hogh-Cholera nachweisen. *Calmette* fand in zwei Fällen das Serum normaler Hunde activ wirksam gegenüber dem Schlangengift.

Die letzten Jahre haben eine Reihe von höchst beachtenswerthen Mittheilungen über Schutzkörper im Serum gesunder Menschen gegenüber den verschiedensten Infectionen gebracht, welche darnach angethan sind, die Frage von der Immunität und Disposition in ein neues Licht zu stellen, während sie andererseits die Specificität der Antitoxine im Sinne *Behring's* erschüttern. So haben zuerst *Escherich* und *Klemensiewicz* das Serum Gesunder auf seine Schutzkraft gegenüber der diphtherischen Infection untersucht, ohne eine solche darin nachweisen zu können. Doch schon im nächsten Jahre gelang es *Abel*, im Blute gesunder Menschen zwischen 20 und 40 Jahren ziemlich oft und recht reichlich die betreffenden Schutzkörper aufzufinden, und *Wassermann*, der bei 17 Kindern und 32 Erwachsenen in dieser Richtung untersuchte, fand unter den ersteren 13, unter den letzteren 28 mit Schutzkörpern ausgerüstet und bringt diese von ihm gefundene Thatsache mit der verschiedenen Disposition gegenüber der diphtherischen Erkrankung in Beziehung. *Orlowski* fand gleichfalls in einzelnen Fällen bei Gesunden beträchtliche Schutzkraft gegenüber der diphtherischen Intoxication. Für Pneumococcen und ihre Toxine ist nach *G.* und *F. Klemperer* das Serum gesunder Menschen vollkommen wirkungslos, während *Pansini* in einer Reihe von Fällen Erfolg zu verzeichnen hatte. Für den Typhus hat *Stern* nachgewiesen, dass das Serum gesunder Menschen in einer grösseren Zahl von Fällen (etwa die Hälfte aller Untersuchten) deutliche Schutzkraft besitzt. Die letzte Choleraepidemie lieferte den Anlass, die diesbezüglichen Verhältnisse auch bei dieser Krankheit zu prüfen, und fand *G. Klemperer* in 5 Fällen das Serum gesunder Menschen in der Menge von 1—2 cm^3 sicher wirksam. Aehnliches beobachteten *Lazarus* und *Metschnikoff*, sowie später *Roux*. Es wären endlich noch die Befunde von *Calmette* zu erwähnen, nach




Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denen sich Serum und Ascitesflüssigkeit vom Menschen gegenüber Diphtheriegift und Ricin sehr wirksam erwiesen.

Was die Verhältnisse nach dem Ueberstehen specifischer Infectionskrankheiten anlangt, so sind auch hier eine Reihe von Angaben in der Literatur enthalten. So konnten *Escherich* und *Klemensiewicz* bei zwei Kindern nach Ablauf der Diphtherie Schutzkörper im Serum nachweisen, eine Beobachtung, die *Escherich* später noch bei einer Reihe von Diphtheriereconvalescenten bestätigen konnte. *Abel* fand in den von ihm untersuchten Fällen stets von dem achten Tage nach Abstossung der Membranen ab Schutzkörper im Blute, die nach einigen Monaten verschwunden waren, ebenso *Orlowski*, und in jüngster Zeit hat *Escherich* die interessante Thatsache constatiert, dass bei einem Kinde, welches vor der Erkrankung keine Schutzkraft des Serums besass, nach überstandener Diphtherie eine solche nachweisbar war. Für die Pneumonie haben *G.* und *F. Klemperer* gezeigt, dass das Serum nach der Krise sich manchmal wirksam erweist, was jedoch nur kurze Zeit anhält. Für den Typhus hat *Stern* in einer Reihe von Fällen Schutzkörper im Blute gefunden, konnte solche jedoch auch in dem Blute von Typhusleichen nachweisen und fand sie in letzteren wirksamer als die bei Typhusreconvalescenten vorhandenen.

Lazarus fand das Serum Cholerageheilter in minimalen Mengen äusserst wirksam. *G. Klemperer* konnte nur viel niedrigere Wirkungswerthe constatieren, während *Wassermann* Zahlen mittheilt, die denen von *Lazarus* vollständig gleichen. Die letzte diesbezügliche Mitteilung ist die von *Metschnikoff,* der unter 22 Cholerakranken bei 10 derselben Schutzkörper im Blute nachwies, ohne dass eine Relation zwischen der Wirksamkeit derselben und der Schwere der Krankheit bestanden hätte. Aber auch im Blute von an Cholera verstorbenen Individuen fanden sich in der Hälfte der untersuchten Fälle die Schutzkörper vor und von 24 Cholerageheilten gaben zwar 14 ein positives Resultat, allein der Wirkungswerth des Blutes war oft geringer als der im Blute Gesunder nachgewiesene.

Der Ausspruch von *Behring*, nach welchem dem normalen Blute des Menschen weder bactericide noch antitoxische Kraft zukommt, ist somit widerlegt.

Was die Eigenschaften der Antitoxine betrifft, so hebt *Behring* ihre Toleranz gegenüber hohen Hitzegraden, gegenüber der Verdünnung mit Wasser und der Mischung mit anderen Serumarten hervor, Eigenschaften, die den *Buchner*'schen Alexinen vollständig abgehen.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Specificität der Antitoxinwirkung, die *Behring* und nach ihm *Ehrlich* und *Klemperer* so scharf betonen, ist durch einige französische Arbeiten der letzten Jahre bedenklich erschüttert worden. So zeigte z. B. *Duntschmann,* dass das Serum von gegen Milzbrand immunisierten Thieren auch gegen die Bacillen der Mäusesepticaemie schützt, und *Calmette* hat in seinen höchst interessanten Untersuchungen nachgewiesen, dass Antitetanusserum auf Schlangengift wirkt, weiter, dass gegen Schlangengift immunisierte Kaninchen auch vor Abrinintoxication geschützt sind, ferner dass Antiabrinserum Diphtheriegift und Ricin paralysiert, sowie dass das Serum von gegen Lyssa geimpften Thieren sowohl in vitro Schlangengift paralysiert, als auch bei vorheriger Injection Thiere vor demselben schützt. Aus diesen bedeutsamen Untersuchungen geht somit hervor, dass es sich da wohl nur um quantitative Differenzen handeln dürfte.

Auch die Beziehungen zwischen Immunität und antitoxischem Vermögen des Serums sind Gegenstand mehrfacher Bearbeitung gewesen und finden sich in der Literatur eine Reihe von Angaben, welche den Nachweis führen, dass Immunität und Giftfestigkeit durchaus nicht identische Begriffe darstellen. Während einerseits *G.* und *F. Klemperer* für den Bacillus der Mäusesepticaemie und für das *Friedländer*'sche Pneumoniebacterium gezeigt haben, dass Immunisierung gegen das Gift dieser Mikroben auch vor ihren Culturen schützt und umgekehrt, hat schon *Charrin* die Beobachtung gemacht, dass das Gift des Bacillus pyocyaneus durch das Serum von gegen ihn immunisierten Thieren nicht zerstört wird. *Metschnikoff* konnte zeigen, dass Immunisierung von Meerschweinchen gegen den nach ihm benannten Vibrio die Thiere nicht vor dem Gifte desselben schützt, das Gleiche konnte *Gamaleia* für Hühnercholera und *Selander* für Hogh-Cholera demonstrieren. *Foâ* hat im Gegensatze zu den Brüdern *Klemperer* eine antitoxische Wirkung des Serums von gegen Pneumococcen immunisierten Kaninchen nicht gesehen; *Sobernheim* fand gegen Cholera immunisierte Thiere nicht choleragiftfest, eine Beobachtung, der allerdings in einer neu erschienenen Mittheilung von *Ransom* widersprochen wird. *Metschnikoff* wies nach, dass die Immunität der Kaninchen gegen den Bacillus pneumœnteriticus der Schweine nicht auf Antitoxinen beruht, und *Roux* und *Vaillard* betonen die wichtige Thatsache, dass Menschen und Thiere, die durchaus nicht tetanusimmun sind, ein gegen Tetanustoxin wirksames Serum besitzen können. Wir müssen auch hier wieder der höchst bedeutsamen Arbeiten von *Calmette* Erwähnung thun, der die interessan-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

testen Thatsachen auf diesem Gebiete der Immunitätslehre mitgetheilt hat. Er fand z. B., dass gegen Tetanus immunisierte Kaninchen ein Serum produzieren, das in vitro auf Schlangengift paralysierend wirkt, während sie gegenüber der Schlangengiftintoxication nicht im geringsten immun sind. Ebenso zeigt sich Antiabrinserum im Versuchsglase gegenüber Schlangengift sehr wirksam, schützt aber Thiere nicht vor Intoxication mit demselben. Das Gleiche gilt von dem Serum gegen Erysipel immunisierter Thiere, sodass er auf Grund dieser Thatsachen den Satz aufstellte, dass es Thiere mit deutlicher relativer Immunität giebt, die kein antitoxisches Serum besitzen und umgekehrt. Es wären hier noch die bedeutungsvollen Experimente von *Roux* zu erwähnen, der zeigte, dass selbst hoch gegen Tetanus immunisierte Thiere wiederum tetanusempfänglich werden, wenn man durch Injection einer anderen Bacterienart ihre Widerstandsfähigkeit herabsetzt.

Soviel Anklang auch die Entgiftungstheorie *Behrings* anfangs gefunden hat, wird man auf Grund der eben mitgetheilten Versuchsergebnisse Zweifel an ihrer allgemeinen Giltigkeit nicht unterdrücken können. Von anderen Immunitätstheorien, welche die jüngste Zeit gebracht hat, ist die von *Emmerich* zu erwähnen, welcher sich dahin äussert, dass die Zerstörung der Bacterien und ihrer Gifte im immunisierten Thierkörper durch sogenannte Immuntoxinproteïne erfolgt, die er als eine Verbindung der Globuline mit Giften der Bacterienzelle ansieht. Nach diesem Autor soll auch der Globulingehalt des Blutes immunisierter Thiere mit dem höheren Grade ihrer Immunität stetig abnehmen. Weiter hat *Metschnikoff* und mit ihm *Roux* eine Annäherung zwischen der Phagocytentheorie und humoralen Lehre anzubahnen gesucht, indem diese Autoren den Antitoxinen positiv chemotaktische Eigenschaften zuschreiben und ihnen den neuen Namen Stimuline beilegen. Im Sinne dieser Immunitätstheorie konnte *Issaëff* nachweisen, dass es gelingt, Meerschweinchen gegen Choleraperitonitis durch Injection positiv chemotaktischer Flüssigkeiten, wie z. B. Nährbouillon zu immunisieren. Über das Wesen der Antitoxinwirkung äussert sich auch *Buchner* an verschiedenen Stellen seiner zahlreichen Arbeiten. Er beobachtete z. B. antitoxische Wirkungen im normalen Hundeserum und sieht in dem bei künstlich immunisierten Thieren erzielten Effect nur eine Steigerung derselben in specifischer Richtung. Nach ihm sind die bactericiden, globuliciden und antitoxischen Fähigkeiten des Serums gleichartige Vorgänge, und er nähert sich *Behring*, indem er annimmt, dass das Antitoxin die labilen Toxalbumine der Bacterien zerstört. Was die Herkunft der Antitoxine


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

betrifft, welche *Behring* für specifische Producte des Thierkörpers hält, so steht *Buchner* allerdings auf einem anderen Standpunkte. indem er sie für Producte der entgifteten Bacterienzellen erklärt. *Roux* bezeichnet die Antitoxine als Zellproducte und stützt sich hierbei auf die Beobachtung *Klemperers*, dass das Eigelb immunisierter Thiere immunisierende Eigenschaften besitzt, das Eiweiss nicht. Die Unterschiede zwischen den Alexinen und Antitoxinen präcisiert *Buchner* dahin, dass erstere schädigend auf Bacterien wirken, letztere nicht; weiter, dass die Alexine ausserhalb des Körpers rasch zugrunde gehen und sehr labil sind, ferner vom Thierkörper unabhängige und je nach der Bacterienart verschiedene Wirkungen äussern. Während er, wie oben erwähnt, die natürliche Immunität als Effect der Alexinwirkung ansieht, erblickt er in der künstlich erzeugten Immunität eine Summierung der Alexin- und Antitoxinwirkung, was er durch Erwärmungsversuche nachzuweisen sucht, indem Serum immunisierter Thiere bei Erwärmung auf 55° C seine bactericiden Eigenschaften verliert, seine antitoxischen jedoch beibehält. Es wäre an dieser Stelle noch zu erwähnen, dass es den Brüdern *Klemperer* gelungen ist, Thiere gegen mehrere Infectionskrankheiten zu immunisieren, so z. B. Kaninchen gegen Cholera und Pneumococceninfection, sowie gegen Pneumococcen und Mäusesepticaemiebacillen.

Während alle bisher mitgetheilten Angaben in der Literatur sich mit der erworbenen Immunität beschäftigen, wie sie entweder durch künstliche Immunisierung von Versuchsthieren oder durch Ueberstehen specifischer Infectionen erreicht wird, ist das Wesen der angeborenen Immunität auch heute noch ein unaufgeklärter Vorgang, über den sich in der diesbezüglichen Literatur nur sehr wenige Angaben vorfinden, die am Schlusse dieser Uebersicht ihren Platz finden sollen. Ueber ihr Wesen äussert sich *Buchner* dahin, dass sie hauptsächlich auf einer angeerbten, der Thierspecies eigenthümlichen, auf andere Thierspecies nicht übertragbaren, bactericiden Kraft der Säfte beruhe, die gegen verschiedene Bacterien in verschiedenem Grade wirkt. Ueber ihre Uebertragbarkeit gehen die Ansichten der Autoren stark auseinander. *Bouchard* äussert sich dahin, dass sie übertragbar sei, aber nicht in dem Maasse, wie die künstliche Immunität. Dabei wirke zellfreies Serum sicherer als Blut. Das wirksame Princip bei der Immunitätsübertragung sind nach diesem Forscher die bactericiden Fähigkeiten des Serums. Seine Angaben beziehen sich auf Versuche mit dem Bacillus pyocyaneus. *Lazarus* und *Weil* läugnen die Uebertragbarkeit der angeborenen Immunität durch das Serum, ebenso die Brüder


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klemperer und *Wassermann*, während *Buchner* die Möglichkeit einer Uebertragung zugiebt, sie aber für selten erklärt, da die Labilität der Alexine ihren raschen Untergang bei Uebergang in eine andere Thierspecies nach sich zieht. Die sehr interessanten Untersuchungen von *Ehrlich* über die Vererbung der Immunität beziehen sich auf künstlich immunisierte Thiere und betonen die Uebertragung durch die Säugung. An einer Stelle äussert sich *Ehrlich* dahin, dass die relative Immunität des Säuglings gegen Infectionskrankheiten auf einem Uebergange der Antikörper aus der Muttermilch beruhe, ein Ausspruch, der, wie unsere Untersuchungen zeigen sollen, sich nicht in vollem Umfange aufrecht halten lässt. Im vorigen Jahre hat er in Gemeinschaft mit *Hübener* für den Tetanus bei Versuchsthieren den Beweis erbracht, dass hier entgegen den Angaben von *Tizzoni* die Uebertragung gleichfalls nicht durch das Sperma, sondern durch die Milch des Mutterthieres stattfindet.

Wenn wir diese, wie wir glauben, ziemlich vollständige Uebersicht des gegenwärtigen Standes der Frage von der Immunität überblicken, so sehen wir, dass unsere Kenntnisse über das Wesen der angeborenen Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Infectionen, wie sie auf Grund vieljähriger Beobachtungen als zweifellos bezeichnet werden muss, sehr lückenhaft sind. Dies war der Ausgangspunkt, von dem wir uns leiten liessen, als wir es unternahmen, die Verhältnisse beim Neugeborenen zum Gegenstande einer experimentellen Untersuchung zu machen. Dass es dabei nicht möglich war, alle sich aufdrängenden Fragen auf einmal zu erledigen, ist selbstverständlich, und wählten wir daher aus der grossen Gruppe von Erkrankungen infectiöser Natur, von denen bekannt ist, dass der Neugeborene und Säugling in den ersten Lebenswochen für sie eine besonders geringe Empfänglichkeit besitzt, *ein* Paradigma, um uns erst zu überzeugen, ob die Untersuchung des Blutserums überhaupt Anhaltspunkte liefert, welche es möglich machen, gewisse biologische Erscheinungen als den Grund dieser immerhin auffallenden Thatsache zu bezeichnen. Die grosse Unklarheit, welche, wie die vorstehenden Zeilen zeigen, noch auf allen Gebieten der Immunitätslehre herrscht, hat es uns nicht ermöglicht, den Schlüssen, welche wir aus unseren Experimenten zu ziehen bemüssigt waren, die nöthige Praegnanz zu verleihen, da ja die Grundbegriffe, auf welche sich solche Folgerungen stützen müssen, noch sehr schwankend sind. Wir wollen uns daher damit begnügen, vorläufig nur die Thatsachen zu bringen und es versuchen, durch weitere Verfolgung dieser Arbeit in der begonnenen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Richtung vielleicht einmal mehr Klarheit über dieses Gebiet zu verbreiten.

Die Aufgabe, die wir uns bei Beginn unserer Untersuchungen gestellt hatten, lautet also kurz zusammengefasst dahin, ob das verschiedene Verhalten des Neugeborenen und Säuglings in den ersten Lebenswochen gegenüber einzelnen infectiösen Erkrankungen, das sich auf der einen Seite in relativer Unempfänglichkeit ausspricht (Diphtherie, Scarlatina, Morbilli etc.), auf der anderen in besonders hoher Empfänglichkeit manifestiert (septico-pyaemischer Symptomencomplex, Erysipel, Diplococceninfection u. dergl.) in einem verschiedenen Verhalten des Blutes resp. Serums gegenüber den Erregern dieser Erkrankungen und deren Giften seinen Grund habe.

Die Thatsache, dass neugeborene Kinder und Säuglinge aus den ersten Lebenswochen gegenüber der diphtherischen Erkrankung einen hohen Grad von Unempfänglichkeit aufweisen, ist von verschiedenen Seiten betont, zum Theile auch ziffermässig nachgewiesen worden. Schon der Umstand, dass jeder Fall von echter Diphtherie beim Neugeborenen als besondere Seltenheit literarische Verwerthung gefunden hat, spricht dafür. *Löffler* betont ausdrücklich die grosse Seltenheit dieser Erkrankung in der ersten Lebensepoche, und *Feer* sowie *Ritter* haben in ihren statistischen Untersuchungen über die Häufigkeit der Diphtherie in den verschiedenen Lebensaltern auf diesen Umstand nachdrücklichst hingewiesen. Auch die klinische Erfahrung lehrt, dass selbst in Fällen, wo die Infektionsmöglichkeit eine ziemlich grosse ist, so z. B. bei Erkrankungen anderer Kinder in derselben Familie oder bei Stillung eines Kindes durch seine diphtheriekranke Mutter *junge* Säuglinge in den relativ seltensten Fällen erkranken. Es lag nun nahe, ihr Blut auf das Vorhandensein von Schutzkörpern gegenüber der diphtherischen Infection und Intoxication zu untersuchen, zumal ja die letzten Jahre eine Reihe von Mittheilungen brachten, aus denen hervorgeht, dass auch in den diphtherieempfänglichsten Lebensaltern eine Reihe von Individuen solche Schutzstoffe besitzen. Wir möchten jedoch gleich hier darauf hinweisen, dass die oben erwähnten Publicationen von *Wassermann, Abel* und *Orlowski* erst zu unserer Kenntniss gelangten, als wir uns bereits längere Zeit mit der Bearbeitung dieses Gegenstandes beschäftigt hatten, bei dessen Inangriffnahme wir ja auch von ganz anderen Gesichtspunkten ausgiengen, als die eben genannten Autoren.

Was zuerst die Frage der Blutgewinnung anlangt, so gestaltet sich dieses für gewöhnlich so grosse Schwierigkeiten bietende Moment für den Neugeborenen sehr einfach. Es haben schon früher



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einzelne Autoren anlässlich ihrer Untersuchungen über bactericide oder antitoxische Fähigkeiten des menschlichen Serums denselben Weg eingeschlagen, so z. B. *Stern, Metschnikoff* und *Abel,* und erst in jüngster Zeit hat *Marmorek* seine zum Zwecke der Virulenzerhöhung unternommenen Züchtungsversuche der Streptococcen in menschlichem Serum auf gleiche Art bewerkstelligt. Keiner der genannten Forscher that dies jedoch in der Voraussetzung oder in der Absicht, hier Blut des *Neugeborenen* vor sich zu haben, so dass die von uns unternommene Versuchsreihe als der erste methodische Versuch in dieser Richtung bezeichnet werden muss. Man benützt das sogenannte Reserveblut, wie es *Schücking* genannt hat, d. h. jenes Blutquantum, welches, wenn man die Abnabelung des neugeborenen Kindes sofort post partum vornimmt, aus den durchschnittenen Gefässen des Nabelstranges im Strahle hervorspritzt. Es ist dies ein Blutquantum, dessen Menge zwischen wenigen bis zu 100 ccm. und darüber schwankt, das man, wie zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, dem Kinde ohne den geringsten Nachtheil entziehen kann, das einem immer zur Verfügung steht, und, was das Wichtigste ist, es handelt sich um richtiges Blut des Neugeborenen, denn es stammt ja aus dem foetalen Antheile der Placenta. Die an demselben gewonnenen experimentellen Ergebnisse können somit ohne Weiteres auf die Verhältnisse des normalen Säuglingsblutes in den ersten Lebenstagen bezogen werden, denn es ist nicht anzunehmen, dass die biologischen Eigenschaften des Serums bereits in so kurzer Zeit weitgehende Veränderungen erleiden. Dass die in diesem Blute gefundenen Schutzkörper auch im Blute der Mutter vorhanden sind, ist ja, da diese die Blutspenderin des Kindes darstellt, selbstverständlich, sodass unsere diesbezüglichen Untersuchungen andererseits auch den Werth besitzen, als Controle für die von anderen Autoren beim Erwachsenen gefundenen diesbezüglichen Verhältnisse zu fungieren, ein Umstand, auf welchen wir übrigens noch später zu sprechen kommen.

Herr Prof. *v. Rosthorn,* Vorstand der deutschen Abtheilung in der Landesgebäranstalt in Prag, hatte die Güte, uns die Blutentnahme an dem Material seiner Klinik zu gestatten, wofür wir ihm auch an dieser Stelle den herzlichsten Dank sagen.

Wir haben im Ganzen 82 Fälle auf Schutzkörper, 10 auf bactericides Vermögen untersucht, also ein ziemlich grosses Material gesammelt, das auch gewisse allgemeine Schlüsse ermöglicht. Die Blutentnahme geschah unter streng aseptischen Cautelen; das Blut wurde in *Erlenmayer*'schen Kölbchen aufgefangen, die mit sterilem


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wattepfropf verschlossen und an einem kühlen Orte aufbewahrt wurden. Mit der Aufbewahrung im Eisschranke machten wir keine guten Erfahrungen, das Blut gerann darin oft in toto und schied kein Serum ab, sodass wir später davon ganz Abstand nahmen. Eine Verunreinigung des Inhaltes der Kölbchen hatten wir niemals zu verzeichnen. Nach 24 Stunden wurde das vollkommen klare, nur manchmal leicht zellig getrübte Serum, dessen Menge je nach dem Blutquantum und seinem Reichthum an Serum schwankte, stets aber eine vollkommen genügende war, in Reagensgläser abgegossen und darin bis zur Verwendung aufbewahrt.

Im Hinblick auf die oben entwickelten Grundsätze der humoralen Immunitätslehre waren nun mehrere Fragen zu entscheiden. Die erste lautete dahin, ob im Blutserum des Neugeborenen gegenüber dem Diphtheriebacillus bactericide Fähigkeiten vorhanden sind. Unsere Versuchsanordnung gestattete uns gleichzeitig die Beantwortung der zweiten hier aufzuwerfenden Frage, ob nämlich bei Züchtung des Diphtheriebacillus im Serum des Neugeborenen derselbe eine Abschwächung seiner Virulenz erfahre.

Die Untersuchung auf die bactericide Fähigkeit des Serums gegenüber einem Mikroorganismus geschieht auf verschiedene Weise. Das verbreitetste Verfahren ist die von *Nuttal* angegebene Zählplattenmethode, welche darin besteht, dass von einer bestimmten Menge der betreffenden Mikroben, die mit einem abgemessenen Quantum Serum in Berührung sind, zu verschiedenen Zeiten genau gleiche Quantitäten zu Plattenculturen verwendet und die Zahl der Keime durch Zählung festgestellt werden. Eine zweite Methode hat *Behring* in Anwendung gezogen, nämlich Züchtung in einem Serumtropfen im hohlen Objectträger und directe Beobachtung des Wachsthums unter dem Mikroskope oder aber zeitweilige Entnahme von Proben und Uebertragung derselben auf gute Nährböden. Das dritte einfachste auch von uns gewählte Verfahren besteht in Züchtung gleicher Mengen des betreffenden Spaltpilzes einerseits in einem abgemessenen Quantum Serum, andererseits in dem gleichen Quantum Bouillon und Beurtheilung eventueller bactericider Einflüsse aus der Ueppigkeit und Raschheit der Entwicklung. Es kann ja sein, dass man bei Einschlagung des letzteren Weges leichte z. B. nur in den ersten Stunden wirksame und dann von dem Spaltpilze überwundene Wachsthumshindernisse übersieht, doch auch das Zählplattenverfahren hat seine Ungenauigkeiten, indem es z. B. sehr schwer ist, stets die absolut gleiche Menge Einsaat zu nehmen und besitzt überdies den Nachtheil der grossen Umständlichkeit. Aus diesen Gründen haben wir den letzterwähnten Modus


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewählt, der übrigens auch von einer Reihe anderer Autoren, wie *Charrin* und *Roger, Klemperer, Christmas* etc. mit Erfolg angewendet worden ist.

Tabelle I. **Bestimmung der Dosis letalis minima der Diphtheriecultur.**

Nummer	Gewicht des Thieres	Injicierte Culturmenge	In Proc. des Körpergew.	Verlauf	Section	Cultur-ergebnis	Anmerkung
1.	ca. 300 *gr*	0.5 *cm*³	ca. 0.14 %	Tod nach 5 Tagen	Typisch	Reine Diphtherie	Es wurde intraperitoneal injiciert
2.	500 *gr*	0.5 *cm*³	0.1%	Tod nach 43 Stunden	Local keine Reaction, sonst typisch	Negativ	In den Experimenten verwendete Dosis
3.	530 *gr*	0.25 *cm*³	0.05 %	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Reine Diphtherie	**Dosis letalis minima**
4.	480 *gr*	0.1 *cm*³	0.025 %	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Negativ	

Wir haben auf diese Weise 10 Fälle untersucht, welche in der Tabelle II verzeichnet sind und dabei gefunden, dass das Wachsthum der Diphtheriebacillen im Serum des menschlichen Neugeborenen noch rascher und üppiger vor sich geht, als in der als guter Nährboden bekannten *Löffler'schen* Bouillon. Eine nennenswerthe bactericide Fähigkeit kann somit dieses Serum nicht besitzen, was übrigens auch aus der Mehrzahl der Angaben in der Literatur, die sich auf das Serum des Erwachsenen beziehen, und die zum Theile mit der Zählplattenmethode eruiert wurden, hervorgeht.

Was das zweite Moment, eine etwaige Virulenzabschwächung der Diphtherie durch den Aufenthalt im Serum betrifft, so ist eine solche, wie wir auch aus den zehn diesbezüglich unternommenen Experimenten der Tabelle II schliessen können, nicht vorhanden. Wir giengen dabei in der Weise vor, dass wir zwei im Gewichte möglichst gleichen Meerschweinchen die gleiche Menge Diphtheriecultur subcutan injicierten und zwar dem einen, das wir als „Versuchsthier" bezeichnen, eine 24 Stunden alte Cultur in Serum, dem zweiten als „Controlthier" bezeichneten die gleiche Menge einer ebenso alten Bouilloncultur. Wir nahmen in diesen Experimenten etwa 0·25% des Körpergewichtes, also jedenfalls ein mehrfaches der kleinsten tödtlichen Dosis, giengen stets von demselben Diphtherie-


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

stamme aus, der aus einer Hautdiphtherie rein gezüchtet war, (Publiciert von *G. Zaufal*, Prager med. Wochenschrift 1895) und bestimmten die Höhe der Dosis letalis minima in einer Reihe von Versuchen, die auf der Tabelle I verzeichnet sind, mit 0·05% des Thiergewichtes, wobei wir allerdings nicht unterlassen können zu erwähnen, dass diese Virulenz ziemlich grossen in ihrer Ursache nicht eruierbaren Schwankungen unterlag, die das Experimentieren mit Diphtheriebacillen schwierig gestalten.

Man sieht aus Tabelle I, auf der die entsprechenden Versuche verzeichnet sind, dass alle mit Serumcultur inficierten Thiere ebenso rasch oder noch vor den Controlthieren eingiengen und bei der Section genau den gleichen Befund darboten, also ein meist hämorrhagisches Oedem an der Impfstelle, wasserklares Transsudat in der Pleurahöhle, meist auch Atelektasen in den Lungen und fast stets intensive Röthung der Nebennieren. In einer grösseren Zahl von Fällen konnten wir auch die Bacillen von der Impfstelle aus cultivieren und nur einmal und zwar überhaupt in unseren zahlreichen Versuchen nur diesesmal hatten wir eine *primäre* Infection der Impfstelle mit pyogenen Staphylococcen zu verzeichnen. Die Injection geschah in die Bauchhaut der Thiere, nachdem vorher ein mehrere cm^2 grosser Theil derselben geschoren und mit Aether gründlich gereinigt worden war, und bedienten wir uns dazu einer sterilisierbaren *Pravaz*'schen Spritze. Die Culturen wurden selbstverständlich vor der jedesmaligen Benützung in Deckglaspräparaten auf ihre Reinheit geprüft, die Thiere getrennt in geräumigen Käfigen gehalten, deren Boden mit Torfstreu bedeckt war, die uns als Desinfectionsmittel treffliche Dienste leistete. Die Section wurde meist unmittelbar post mortem nach gründlicher Abbrühung der Haare vorgenommen, in einzelnen Fällen untersuchten wir die Oedemflüssigkeit mikroskopisch, ohne jemals in derselben einen grösseren Gehalt an Rundzellen oder Phagocytose beobachten zu können. Eine histologische Untersuchung der Organe wurde nicht vorgenommen.

Wir hatten uns auf diese Weise überzeugt, dass erstens das Serum des Neugeborenen auf Diphtheriebacillen keine irgendwie nennenswerthe bactericide Wirkung ausübt, zweitens, dass dieselben bei Züchtung im Serum nicht die geringste Einbusse ihrer Virulenz erfahren, dass mithin diese beiden Einflüsse bei der relativen Immunität des Neugeborenen gegenüber der diphtherischen Infection nicht im Spiele sein können.

Es wurde nun die Versuchsanordnung in der Weise abgeändert, dass wir die Diphtheriekultur, und wir benutzten wiederum vier-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II. **Einfluss der Züchtung von Diphtherie-Bacillen**

Versuchsthier								
Datum, Nummer des Versuches	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Serumcultur	Verlauf	Section	Culturergebnis
7./12. 1894 8.	19 J.	I.	84 Std.	200 *gr*	0.5 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Local keine Reaction, sonst typisch	Culturen aus Perit., Leber und Herzblut blieben steril. Local wurde nicht cultivirt
12./12. 1894 10.	23 J.	I.	120 Std.	222 *gr*	0.5 cm^3	Tod nach 24 Stunden	Local wenig Exsudat u. Ecchymosen, sonst typisch	Local reine Diphtherie
13./12. 1894 11.	20 J.	II.	72 Std.	350 *gr*	0.75 cm^3	Tod nach ca. 22 Stunden	Typisch	Local Staphylococcus pyog. aureus und Diphtherie
14./12. 1894 12.	28 J.	II.	50 Std.	350 *gr*	0.75 cm^3	Tod nach 20 Stunden	Local keine Reaction, sonst typisch	Local negativ
15./12. 1894 13.	28 J.	I.	44 Std.	420 *gr*	1 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Local keine Reaction, sonst typisch	Local reine Diphtherie
17./12. 1894 14.	24 J.	I.	76 Std.	210 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Local keine Reaction, sonst typisch	Local negativ
18./12. 1894 15.	20 J.	I.	72 Std.	190 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach 8 Tagen	Local grosser Schorf, seröser Pleuraerguss, Nebennieren blass	Local reine Diphtherie
19./12. 1894 19.	19 J.	II.	132 Std.	380 *gr*	0.5 cm^3	Tod nach 40 Stunden	Local keine Reaction, sonst typisch	Local spärliche reine Diphtherie
21./12. 1894 20.	21 J.	I.	72 Std.	200 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach 40 Stunden	Typisch	Local negativ
22./12. 1894 22.	19 J.	II.	96 Std.	200 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Local keine Reaction, sonst typisch	Local negativ

Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

im Blutserum des Neugeborenen auf ihre Virulenz.

Controlthier					
Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Verlauf	Section	Culturergebnis	Anmerkung
220 *gr*	0.5 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Local keine Reaction, sonst typisch	Culturen aus Perit., Leber und Herzblut blieben steril. Local wurde nicht cultivirt	—
213 *gr*	0.5 cm^3	Tod nach 26 Stunden	Typisch	Local negativ	—
360 *gr*	0.75 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	—
330 *gr*	0.75 cm^3	Tod nach 25 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	—
430 *gr*	1 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	—
210 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	—
200 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach 40 Stunden	Typisch	Local negativ	—
350 *gr*	0.5 cm^3	Tod nach 42 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	—
200 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach 36 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	—
190 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach 24 Stunden	Typisch	Local negativ	—

Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

undzwanzigstündige Culturen in Bouillon desselben Stammes, subcutan, das Serum an einer anderen Stelle des Abdomens intraperitoneal injicierten, — letzteres aus dem Grunde, um eine möglichst rasche Resorption zu erzielen. Da wir uns bei den Versuchen über Virulenzabschwächung überzeugt hatten, dass die immunisierenden Fähigkeiten des Serums jedenfalls keine sehr grossen sein können, denn das mit der Serumcultur injicierte Serum war nicht im Stande, den Tod der Thiere aufzuhalten, so nahmen wir bei unseren folgenden Experimenten gleich ein Vielfaches der injicierten Bouilloncülturmenge und finden sich auf Tabelle III 10 derartige Versuche registriert.

Zur Injection des Serums bedienten wir uns in diesen und in den folgenden Experimenten der Spritze, die *Aronson* zur Heilserumbehandlung der Diphtherie angegeben hat, von *Schmidt* in Berlin, die während der ganzen Versuchsdauer tadellos functionierte. Die erste Gruppe dieser Experimente wurde in der Weise angestellt, dass das fünffache Quantum Serum im Vergleiche zur benutzten Bouilloncülturmenge zur Anwendung gelangte. Da wir von letzterer 0·1% des Thiergewichtes einspritzten, so bekamen die Meerschweinchen 0·5% des Gewichtes an Serum injiciert. Zur Erklärung der in der Tabelle III für den Ausfall der Versuche gewählten Ausdrücke wollen wir hier bemerken, dass die in der letzten Rubrik dieser Tabelle gewählte Bezeichnung „den Tod verzögernd" für jene Experimente gilt, in welchem die mit Serum behandelten Thiere später als in 96 Stunden eingiengen, was man gegenüber dem gewöhnlichen Verlaufe der Diphtherieinfection und Intoxication, die bei genügender Virulenz spätestens in 50 Stunden den Tod der Thiere herbeiführt, schon als deutliche Verzögerung bezeichnen muss. Natürlich gilt dies nur als unterste Grenze, denn auch jene Experimente, bei welchen die Thiere oft erst nach vielen Wochen und in einzelnen Fällen an Secundärinfectionen eingiengen, haben wir mit der gleichen Bezeichnung versehen und nur jene Experimente als „voll wirksam" angeführt, in welchen die Meerschweinchen nach einer mehr oder weniger schweren Erkrankung, denn eine solche mussten sie alle durchmachen, vollständig genasen und nach mehrwöchentlicher Beobachtung mit bedeutenden Gewichtszunahmen entlassen werden konnten. Nur bei wenigen später zu erwähnenden Versuchen, die wir nach der *Ehrlich-Wassermann*'schen *Mischmethode* anstellten, haben wir keine Erkrankung der Versuchsthiere beobachtet.

Wie aus der Tabelle III ersichtlich ist, haben wir in diesen Experimenten einen negativen Ausfall überhaupt nicht zu ver-


Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

zeichnen gehabt, denn von den 10 Thieren dieser Reihe genasen 7, während die 3 übrigen erst viel später als die Controlthiere starben. Die Vorgänge an der Injectionsstelle der Cultur waren in Kürze folgende: Wenige Tage nach der Einspritzung bildete sich um die Einstichöffnung ein oft bis mehrere cm^2 grosses Infiltrat, das sich nach mehreren Wochen in Gestalt eines blutigen Schorfes langsam abstiess, eine rein granulierende Geschwürsfläche zurückliess und schliesslich als glatte, haarlose Narbe ausheilte. Wir haben den Thieren, da wir dies für solche Versuche für äusserst wichtig erachten, eine sehr sorgsame Pflege angedeihen lassen. Trotzdem beobachteten wir gar nicht selten secundäre Schorfeiterungen, welche die Meerschweinchen in ihrem Ernährungszustande sehr herunter brachten, und in einigen Fällen giengen die Thiere nach langem Siechthum ein. Es war dies besonders in einer Reihe von Experimenten der Fall, in welchen wir in der Absicht, ein Herauspressen des Giftes resp. der Cultur möglichst zu verhüten, hoch hinauf gegen die Achselhöhle injicierten, sodass der Schorf sich in der letzteren bildete, von den Thieren bei den Bewegungen immer wieder aufgerissen wurde und so vielfach einer Infection ausgesetzt war. In einigen dieser Fälle kam es auch zu secundärer Infection mit Staphylcoccen, die wir bei einzelnen derselben aus dem Herzblute cultivieren konnten. Die Thiere sind in den betreffenden Tabellen besonders namhaft gemacht.

Die zweite Abtheilung der in diese Gruppe gehörigen Versuche (Tabelle IV) gleicht in ihrer Anordnung der ersten, nur wurde das Mengenverhältnis zwischen Bouilloncultur und Serum in der Weise abgeändert, dass von letzterem die 10fache Quantität, also etwa 1 % des Körpergewichtes genommen wurde. Der Ausfall dieser Versuche war in jenen Fällen, in denen das Serum Schutzkörper enthielt, — es waren dies 9 von den 12 Experimenten dieser Kategorie, — in Bezug auf die Erhaltung der Thiere noch günstiger als in der vorigen Reihe. Alle diese 9 Sera erwiesen sich in diesem Mengenverhältnis „als vollwirksam.“ Die Thiere blieben nicht nur am Leben, sondern zeigten auch geringere Schorfbildung, leichtere Erkrankung, erholten sich rascher und boten früher eintretende grössere Gewichtszunahme dar. In den 3 Fällen, welche in der Tabelle IV als unwirksam bezeichnet sind, starben die Versuchsthiere fast gleichzeitig mit den Controlthieren, zeigten an der Injectionsstelle der Diphtheriecultur nicht den geringsten Heilungsvorgang (in einem Falle liessen sich auch noch die Bacillen von da aus cultivieren), sodass wir wohl zur Annahme berechtigt


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III. **Local getrennte aber gleichzeitige Injection von**

Mengenverhältnis: Cultur 1, Serum 5. — Ort der

Versuchsthier									
Datum, Nummer des Versuches	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Cultur-ergebnis
26./1. 1895 41.	34 J.	VII.	37 Std.	370 *gr*	0.4 *cm*³	2.0 *cm*³	Tod nach 6 Tagen	Local grosser Schorf, typisch	Local reine Diphtherie
27./1. 1895 43.	24 J.	I.	70 Std.	270 *gr*	0.3 *cm*³	1.5 *cm*³	Schorf, nach 6 Wochen mit + 50 *gr* geheilt entlassen	—	—
28./1. 1895 45.	25 J.	I.	39 Std.	500 *gr*	0.5 *cm*³	2.5 *cm*³	Tod nach 5 Wochen	Grosser Schorf, Marasm., blasse Nebennieren	Local nicht cultivirt
29./1. 1895 47.	20 J.	I.	66 Std.	230 *gr*	0.2 *cm*³	1.0 *cm*³	Schorf, nach 6 Wochen mit +160 *gr* geheilt entlassen	—	—
30./1. 1895 48.	22 J.	I.	43 Std.	320 *gr*	0.3 *cm*³	1.5 *cm*³	Tod nach 14 Tagen	Grosser Schorf, Steat. hep., Nebennieren blass	Local negativ
31./1. 1895 49.	21 J.	III.	30 Std.	295 *gr*	0.3 *cm*³	1.5 *cm*³	Schorf, nach 6 Wochen mit + 65 *gr* geheilt entlassen	—	—
1./2. 1895 50.	21 J.	I.	42 Std.	450 *gr*	0.5 *cm*³	2.5 *cm*³	Schorf, nach 5 Wochen mit + 90 *gr* geheilt entlassen	—	—
2./2. 1895 51.	19 J.	II.	62 Std.	370 *gr*	0.4 *cm*³	2.0 *cm*³	Schorf, nach 6 Wochen mit +130 *gr* geheilt entlassen	—	—
3./2. 1895 52.	?	I.	30 Std.	560 *gr*	0.6 *cm*³	3.0 *cm*³	Schwere Erkrankung, nach 2 Monaten noch nicht ganz geheilt, n. 2½ Mon. mit — 120 *gr* entlassen	—	—
4./2, 1895 53.	18 J.	I.	14 Std.	450 *gr*	0.5 *cm*³	2.5 *cm*³	Schorf, nach 5 Woch. m. +20 *gr* geheilt entlassen	—	—

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Diphtherie-Bouillon-Cultur und Blutserum des Neugeborenen

Injection: Cultur subcutan, Serum intraperitoneal.

Controlthier					
Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Verlauf	Section	Cultur-ergebnis	Anmerkung
390 *gr*	0.4 cm^3	Tod nach 70 Stunden	Typisch	Local negativ	Den Tod verzögernd
280 *gr*	0.3 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Local negativ	vollwirksam
530 *gr*	0.5 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Local negativ	Den Tod verzögernd
240 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	vollwirksam
330 *gr*	0.3 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Local negativ	Den Tod verzögernd
300 *gr*	0.3 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Local negativ	vollwirksam
470 *gr*	0.5 cm^3	Schwer krank, grosser Schorf, Gewichtsab-nahme, Erholung, getödtet nach 6 Woch. m. 460 *gr*	—	—	vollwirksam
380 *gr*	0.4 cm^3	Tod nach 24 Stunden	Typisch	Local negativ	vollwirksam
580 *gr*	0.6 cm^3	Tod nach 6 Tagen	Beginnende Schorfbildung, blasse Neben-nieren, sonst typisch	Local reine Diphtherie	vollwirksam
460 *gr*	0.5 cm^3	Tod nach 30 Stunden	Typisch	Local negativ	vollwirksam

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle IV. **Local getrennte aber gleichzeitige Injection von**

Mengenverhältnis: Cultur 1, Serum 10. — Ort

Versuchsthier									
Datum, Nummer des Versuches	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Cultur-ergebnis
26./12. 1894 24.	26 J.	I.	98 Std.	190 *gr*	0.25 *cm*³	2.5 *cm*³	Schorf, nach 5 Wochen mit + 50 *gr* geheilt entlassen	—	—
27./12. 1894 25.	22 J.	II.	48 Std.	510 *gr*	0.5 *cm*³	5.0 *cm*³	Schorf, nach 1 Monat mit + 40 *gr* geheilt entlassen	—	—
29./12. 1894 26.	22 J.	I.	96 Std.	170 *gr*	0.2 *cm*³	2.0 *cm*³	Tod nach ca. 80 Stunden	Typisch	Local negativ
31./12. 1894 27.	18 J.	I.	48 Std.	200 *gr*	0.2 *cm*³	2.0 *cm*³	Schorf, nach 1 Monat mit + 64 *gr* geheilt entlassen	—	—
31./12. 1894 28.	18 J.	I.	48 Std.	250 *gr*	0.25 *cm*³	2.5 *cm*³	Schorf, nach 1 Monat mit + 20 *gr* geheilt entlassen	—	—
2./1. 1895 29.	34 J.	II.	62 Std.	170 *gr*	0.2 *cm*³	2.0 *cm*³	Schorf, nach 1 Monat mit + 42 *gr* geheilt entlassen	—	—
3./1. 1895 30.	20 J	I.	75 Std.	400 *gr*	0.4 *cm*³	4.0 *cm*³	Schorf, nach 1 Monat mit + 85 *gr* geheilt entlassen	—	—
4./1. 1895 31.	26 J.	I.	80 Std.	140 *gr*	0.2 *cm*³	2.0 *cm*³	Tod nach ca. 90 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie
5./1. 1895 32.	27 J.	II.	100 Std.	350 *gr*	0.4 *cm*³	4.0 *cm*³	Schorf, nach 1 Monat mit + 70 *gr* geheilt entlassen	—	—
24./1. 1895 39.	23 J.	I.	49 Std.	330 *gr*	0.3 *cm*³	3.0 *cm*³	Ganz geringer Schorf, nach 3 Woch. m. + 50 *gr* geheilt entlassen	—	—
22./1. 1895 37.	31 J.	III.	55 Std.	320 *gr*	0.3 *cm*³	3.0 *cm*³	Tod nach ca. 80 Std.	Typisch	Local negativ
23./1. 1895 38.	31 J.	III.	70 Std.	280 *gr*	0.3 *cm*³	3.0 *cm*³	Schorf, nach 3½ Woch. m. + 40 *gr* geheilt entlassen	—	—


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diphtherie-Bouillon-Cultur und Blutserum des Neugeborenen.

der Injection: Cultur subcutan, Serum interperitoneal.

Controlthier					
Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Verlauf	Section	Cultur-ergebnis	Anmerkung
220 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	vollwirksam
490 *gr*	0.5 cm^3	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	Local negativ	vollwirksam
210 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Local negativ	unwirksam
200 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	vollwirksam
280 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach ca. 76 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	vollwirksam
170 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach ca. 80 Stunden	Typisch	Local negativ	vollwirksam
410 *gr*	0.4 cm^3	Tod nach ca. 120 Stunden	Typisch	Local negativ	vollwirksam
160 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach ca. 70 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	unwirksam
350 *gr*	0.4 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Local negativ	vollwirksam
350 *gr*	0.3 cm^3	Tod nach 11 Tagen	Sehr grosser Schorf, blasse Nebennieren	Local reine Diphtherie	vollwirksam
320 *gr*	0.3 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Local reine Diphtherie	unwirksam
290 *gr*	0.3 cm^3.	Tod nach ca. 60 Stunden	Typisch	Local negativ	vollwirksam



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind, dass das Serum dieser drei Kinder keine Schutzkörper enthalten hat.

Fassen wir das Ergebnis der bisher mitgetheilten Versuche zusammen, so können wir sagen, *dass es bei Beobachtung des entsprechenden Mengenverhältnisses gelingt, Meerschweinchen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Injection von Blutserum des Neugeborenen vor der Infection mit der mehrfachen tödtlichen Dosis vollvirulenter Diphtheriecultur zu schützen.* Da aus den Versuchen, die in der Tabelle II registriert sind, hervorgeht, dass eine bactericide oder virulenzabschwächende Wirkung des Serums des Neugeborenen auf Diphtheriebacillen nicht angenommen werden kann, so mussten wir schon aus diesen Versuchen, wie sie in den Tabellen III und IV verzeichnet sind, den Schluss ziehen, *dass hiebei ein antitoxischer Effect, d. h. ein Unwirksamwerden des von den injicierten Bacillen produzierten Giftes stattfindet.* Man gewinnt den Eindruck, als ob der Process durch die Injection des Serums auf die Haut localisiert wird, wo es zu einer nekrotisierenden Entzündung kommt, während die toxischen Allgemeinsymptome, die sich bei den Controlthieren in den characteristischen Veränderungen der inneren Organe manifestieren, ausbleiben.

Hiemit schlossen wir unsere Experimente mit Diphtherieculturen ab, welche in Folge der schon früher betonten ziemlich starken Virulenzschwankungen, wie sie selbst unter Wahrung aller Cautelen unvermeidlich sind und sich in ihren Ursachen der Beurtheilung entziehen, in ihren Resultaten wesentlich alteriert wurden. War unsere Annahme von der antitoxischen Fähigheit des Serums des Neugeborenen eine richtige, so mussten auch mit Diphtheriegift angestellte Versuche ein conformes Ergebnis liefern. Wir schritten daher zu diesen und benützten zu unseren weiteren Experimenten ein Gift, das uns Prof. *Paltauf* in Wien in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hatte, wofür wir ihm an dieser Stelle der herzlichsten Dank aussprechen. Die Dosis letalis minima desselben ist auf der kleinen Tabelle V verzeichnet und war fast gleich der eines Normalgiftes im Sinne des *Behring-Ehrlich*'schen Titre's.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V. **Bestimmung der Dosis letalis minima des Diphtheriegiftes.**

Nummer	Gewicht des Thieres	Injicierte Giftmenge	In Proc. des Körpergew.	Verlauf	Section	Anmerkung
1.	290 *gr*	0·2 cm^3	0·1 %	Tod nach 40 Stunden	Typisch	—
2.	195 *gr*	0·15 cm^3	0·075 %	Tod nach 40 Stunden	Typisch	—
3.	290 *gr*	0·15 cm^3	0·05 %	Tod nach 5 Tagen	Beginn. Schorfbildung, seröser Erguss in das Pleuracav., Nebennieren blass	**Dosis letalis minima**
4.	220 *gr*	0·1 cm^3	0·05 %	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	
5.	195 *gr*	0·08 cm^3	0·04 %	Tod nach 11 Tagen	Grosser Schorf, sonst typisch	Normalgiftdosis
6.	260 *gr*	0·1 cm^3	0·04 %	Tod nach 5 Tagen	Typisch	
7.	220 *gr*	0·05 cm^3	0·025 %	Tod nach 9 Tagen	Nebennieren blass, sonst typisch	—

Die beiden Autoren haben bekanntlich als Normalgift jenes Diphtherietoxin bezeichnet, von dem 0·4 ccm 1000 gr Meerschweinchen in der kritischen Zeit tödteten, sodass also die Dosis letalis minima pro 100 gr Thier gerechnet 0·04 ccm beträgt. Das von uns benützte *Paltauf*'sche Gift war in der Dosis von 0·05 ccm auf 100 gr Meerschweinchen noch sicher wirksam. Wir haben uns vielfach bemüht, selbst ein für unsere Versuche brauchbares Diphtheriegift herzustellen und sind dabei von den verschiedensten Stammculturen, unter anderem auch von einigen sehr virulenten, die Herr Priv.-Doc. Dr. *Abel* in Greifswald uns gütigst zur Verfügung stellte, ausgegangen, haben die verschiedensten Methoden der Darstellung versucht, so z. B. Züchtung in *Fernbach*'schen Kolben bei permanenter Luftdurchleitung, wie dies *Roux* und *Yersin* empfehlen, weiter die in letzter Zeit von *Löffler* gerühmte *Kuprianow*'sche Bereitungsweise in auf Phenolphthalein neutralisierter Bouillon, die wir theils selbst bereiteten, theils von *Grübler* bezogen, ohne dass es uns gelungen wäre, ein für unsere Zwecke genügend wirksames Toxin zu erhalten. Der Grund hievon mag wol zum grössten Theile darin gelegen sein, dass es uns die Verhältnisse nicht gestatteten, unsere Versuche in genügend grossem Stile vorzunehmen, da wenigstens aus den Erfahrungen, die hier-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über in der Literatur vorliegen, erhellt, dass oft in mehreren hundert Litern angesetzter Diphtheriebouillon nur ein oder der andere Kolben ein brauchbares Gift liefert.

Auch bei unseren Giftversuchen haben wir den Weg der getrennten Injection von Gift und Serum gewählt, trotzdem dies mit der gegenwärtig üblichen Art des Vorgehens nicht übereinstimmt, da bekanntlich die meisten Autoren mit Gemischen von Gift und Antitoxin arbeiten. Die Gründe, welche uns bewogen, diesen etwas abweichenden Weg einzuschlagen, waren folgende: Erstens wollten wir mit unseren Culturversuchen vergleichbare Experimente erhalten und bei diesen, den Culturversuchen nämlich, war ja eine Mischung mit dem Serum nicht durchführbar. Zweitens aber dachten wir auch auf diese Weise den natürlichen Vorgang, wie er sich bei Heilung der Diphtherie im Körper abspielt, besser nachahmen zu können, denn auch hier kommt es ja erst zur Ansiedelung der Bacillen auf der Schleimhaut, zur Production des Giftes von Seiten dieser Bacterien und zur Resorption desselben, und erst dieses in den Kreislauf aufgenommene Gift gelangt mit dem Blute resp. mit den wirksamen Bestandtheilen seines Serums in Berührung. Die directe Mischung von Gift und Antitoxin im Versuchsglase, wie sie *Ehrlich* und *Wassermann* zuerst angegeben haben und wie sie heute bei der Beurtheilung eines in den Handel abzugebenden Heilserums sehr wichtige Dienste leistet, ist eine gewiss vortreffliche Methode zur quantitativen Bestimmung der Höhe der in einem speciellen Falle vorhandenen Schutzkraft des Serums, und haben auch wir, als es sich darum handelte, den Werth des von uns im Blute des Neugeborenen nachgewiesenen Diphtherieantitoxins zu bestimmen, diesen Weg eingeschlagen. Als Giftdosis wählten wir 0·1% des Thiergewichtes, also genau die doppelte Dosis letalis minima und hatten bei den regelmässig genommenen Controlthieren Gelegenheit zu sehen, dass diese Giftmenge den Tod derselben stets in 24—48 Stunden sicher herbeiführt.

In der ersten Reihe der in diese Kategorie gehörigen Versuche, bei welchen wiederum wie früher die Giftinjection subcutan, die Serumeinspritzung intraperitoneal erfolgte, nahmen wir gleiche Mengen Gift und Serum und konnten in 5 Versuchen dieser Reihe, welche auf Tabelle VI verzeichnet sind, nur einmal das Thier retten. In dem zweiten Falle starb das Versuchsthier nach 5 Tagen, das Controlthier schon nach 44 Stunden, es war mithin eine deutliche Verzögerung des Todes vorhanden und auch der Sectionsbefund deutete auf einen gewissen, natürlich ungenügenden Grad von Schutzkraft hin, indem die locale Reaction fehlte, kein Pleura-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VI. **Local getrennte aber gleichzeitige Injection von Diphtheriegift und Blutserum des Neugeborenen.**

Mengenverhältnis: Gift 1, Serum 1. — Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

Versuchsthier									Controlthier				
Datum und Nummer	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
25./2. 1895 63.	21 J.	I.	74 Std.	400 *gr*	0.4 cm^3	0.4 cm^3	Tod nach 5 Tagen	Local keine Reaction, kein Pleuraexsudat, Nebennieren roth gesprenkelt	420 *gr*	0.4 cm^3	Tod nach 44 Std.	Typisch	Den Tod verzögernd
26./2. 1895 64.	20 J.	I.	91 Std.	250 *gr*	0.25 cm^3	0.25 cm^3	Tod nach 40 Std.	Typisch	260 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Unwirksam
27./2. 1895 65.	18 J.	I.	34 Std.	370 *gr*	0.37 cm^3	0.37 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	385 *gr*	0.37 cm^3	Tod nach 46 Std.	Typisch	Unwirksam
28./2. 1895 66.	22 J.	I.	67 Std.	300 *gr*	0.3 cm^3	0.3 cm^3	Tod nach ca. 60 Stunden	Typisch	315 *gr*	0.3 cm^3	Tod nach ca. 60 Stunden	Typisch	Unwirksam
1./3. 1895 68.	38 J.	II.	54 Std.	270 *gr*	0.275 cm^3	0.275 cm^3	Schorf, nach 4 Wochen mit + 40 *gr* geheilt entlassen	—	285 *gr*	0.275 cm^3	Tod nach ca. 60 Stunden	Typisch	Vollwirksam

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

exsudat sich vorfand und die Nebennieren statt der diffusen dunkelrothen Verfärbung nur eine leichte rothe Sprenkelung darboten. In den übrigen 3 Experimenten dieser Reihe war jedoch von irgend einer Beeinflussung des Verlaufes keine Rede. Die Thiere giengen fast gleichzeitig mit den Controlthieren zu Grunde und boten bei der Section den typischen Befund dar. *Wir konnten somit aus diesen Experimenten und zwar theilweise im Zusammenhalt mit den früher mitgetheilten Erfahrungen, theilweise mit den gleich zu erwähnenden späteren Ergebnissen den Schluss ziehen, dass das Serum des Neugeborenen höchst selten eine so bedeutende Schutzkraft besitzt, um bei quantitativ gleicher Injection von Diphtheriegift an einer anderen Körperstelle den Tod der Thiere zu verhindern.*

Die nächste Reihe (Tabelle VII) umfasst 10 Experimente, in welchen 0·1 % des Gewichtes der Thiere an Gift und bei den Versuchsthieren die fünffache Menge oder 0·5 % des Gewichtes an Serum eingespritzt wurde und zwar ersteres subcutan, letzteres intraperitoneal. Der Ausfall dieser Versuche war insofern befriedigender, als der der früher erwähnten, als wir viermal die Thiere zu retten vermochten, während drei weitere Versuche in der Art verliefen, dass die Meerschweinchen an der Injectionsstelle des Giftes Reactionserscheinungen in Gestalt von Schorfbildung darboten, trotzdem aber in einigen Tagen zu Grunde giengen. Ein einziges derselben lebte zwei Monate und starb unter den Erscheinungen des hochgradigsten Marasmus. Was den Krankheitsverlauf sowol bei den überlebenden als auch bei den nach längerer Zeit eingehenden Thieren anbelangt, so zeigten sich an der Injectionsstelle des Giftes vollkommen analoge Veränderungen, wie wir sie bereits früher bei den Culturexperimenten beschrieben haben, also eine nekrotisierende Entzündung mit Abstossung des Schorfes und Ausheilung unter Narbenbildung. Eine Abweichung zeigte sich nur nach der Richtung, dass wir bei den Giftversuchen wiederholt Gelegenheit hatten, Lähmungen der Extremitäten zu beobachten, die jedenfalls als Giftwirkung angesehen werden müssen und einmal auch bei einem anscheinend ganz wohlen Thiere in kurzer Zeit zum Tode führten, sodass der Krankheitsverlauf an die diphtherische Herzlähmung erinnerte. Ob man alle nach einem längeren Zeitraume eintretenden Todesfälle, wie dies z. B. *Orlowski* und *Aronson* thun, als chronische Diphtherie aufzufassen berechtigt ist, möchten wir auf Grund unserer Erfahrungen bestreiten. Die Section solcher Thiere liefert meist keine Anhaltspunkte, da man nur die Zeichen des schwersten Marasmus constatieren kann, aber wie schon oben erwähnt, gelang es uns bei einigen Meerschweinchen,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle VII. **Local getrennte aber gleichzeitige Injecti**

Mengenverhältnis: Gift 1, Serum 5. — Ort der

Versuchsthier								
Datum und Nummer	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Sect
2./3. 1895 70.	**27 J.**	**II.**	**40 Std.**	**240** *gr*	**0.25** cm^3	**1.25** cm^3	**Grosser Schorf, nach 6 Wochen mit + 60 *gr* geheilt entlassen**	-
5./3. 1895 71.	**19 J.**	**I.**	**20 Std.**	**280** *gr*	**0.275** cm^3	**1.4** cm^3	**Tod nach 30 Std.**	**Typ**
5./3. 1895 72.	**19 J.**	**I.**	**20 Std.**	**240** *gr*	**0.25** cm^3	**1.25** cm^3	**Tod nach 30 Std.**	**Typ**
6./3. 1895 73.	**17 J.**	**II.**	**63 Std.**	**500** *gr*	**0.5** cm^3	**2.5** cm^3	**Tod nach 2 Mon.**	**Tief. Scho Steatosis Marasm**
7./3. 1895 74.	**29 J.**	**II.**	**54 Std.**	**490** *gr*	**0.5** cm^3	**2.5** cm^3	**Kleiner Schorf, nach 5 Wochen mit — 40 *gr* geheilt entlassen**	-
22./3. 1895 89.	**26 J.**	**II.**	**56 Std.**	**260** *gr*	**0.275** cm^3	**1.4** cm^3	**Grosser Schorf mit Eiterung, nach 2 Mon. mit + 40 *gr* geheilt entlassen**	-
26./3. 1895 92.	**23 J.**	**II.**	**47 Std.**	**200** *gr*	**0.2** cm^3	**1.0** cm^3	**Tod nach 5 Tagen**	**Beginn. S ausgebrei Reaction,**
27./3. 1895 93.	**22 J.**	**I.**	**79 Std.**	**420** *gr*	**0.4** cm^3	**2.0** cm^3	**Tod nach ca. 30 Stunden**	**Ty**
8./4. 1895 105.	**26 J.**	**II.**	**42 Std.**	**220** *gr*	**0.2** cm^3	**1.0** cm^3	**Grosser Schorf, nach 3 Wochen mit + 10 *gr* geheilt entlassen**	-
10./4. 1895 107.	**23 J.**	**II.**	**95 Std.**	**300** *gr*	**0.3** cm^3	**1.5** cm^3	**Tod nach ca. 96 Stunden**	**Beginn. dung. N blass, so**

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

…n Diphtheriegift und Blutserum des Neugeborenen.

…ion: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

	Controlthier				
	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
	250 *gr*	0.25 *cm*³	Tod nach 24 Std.	Nebennieren blass, sonst typisch	Vollwirksam
	280 *gr*	0.275 *cm*³	Tod nach 40 Std.	Typisch	Unwirksam
	260 *gr*	0.25 *cm*³	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Unwirksam
w., …, .	520 *gr*	0.5 *cm*³	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	Den Tod verzögernd
	515 *gr*	0.5 *cm*³	Tod nach 40 Std.	Typisch	Vollwirksam
	270 *gr*	0.275 *cm*³	Tod nach 20 Std.	Typisch	Vollwirksam
…., …le …p.	210 *gr*	0.2 *cm*³	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Den Tod verzögernd
	440 *gr*	0.4 *cm*³	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Unwirksam
	220 *gr*	0.2 *cm*³	Tod nach 48 Std.	Typisch	Vollwirksam
…l- …n …h	315 *gr*	0.3 *cm*³	Tod nach 42 Std.	Typisch	Den Tod verzögernd



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle VIII. **Local getrennte aber gleichzeitige Inje**

Mengenverhältnis: Gift 1, Serum 10. — Ort d

Versuchsthier								
Datum und Nummer	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	[illegible]
9./3. 1895 76.	19 J.	I.	7 Std.	220 *gr*	0.23 *cm*³	2.3 *cm*³	Grosser Schorf, nach 6 Wochen mit + 80 *gr* geheilt entlassen	
11./3. 1895 77.	22 J.	II.	46 Std.	570 *gr*	0.575 *cm*³	5.75 *cm*³	Grosser Achselschorf mit tiefgreifender Ulcerat. Tod nach 2 Monaten	Chron. mit hä... cites, ... nicht [illegible]
12./3. 1895 78.	21 J.	I.	36 Std.	420 *gr*	0.42 *cm*³	4.2 *cm*³	Grosser Achselschorf, Tod nach 6 Wochen	Maras. Verm. in d. L... [illegible]
13./3. 1895 80.	26 J.	II.	36 Std.	320 *gr*	0.325 *cm*³	3.25 *cm*³	Tod nach 18 Tagen	Gross. schorf. Marasm. [illegible]
14./3. 1895 81.	29 J.	III.	100 Std.	450 *gr*	0.45 *cm*³	4.5 *cm*³	Schorf, nach 5 Wochen mit + 60 *gr* geheilt entlassen	
15./3. 1895 82.	35 J.	III.	28 Std.	350 *gr*	0.35 *cm*³	3.5 *cm*³	Tod nach 4 Wochen	[illegible]
16./3. 1895 83.	19 J.	II.	44 Std.	280 *gr*	0.275 *cm*³	2.75 *cm*³	Tod nach ca. 30 Stunden	
18./3. 1895 85.	21 J.	I.	80 Std.	285 *gr*	0.275 *cm*³	2.75 *cm*³	Schorf, nach 5 Wochen mit + 15 *gr* geheilt entlassen	
20./3. 1895 87.	43 J.	III.	81 Std.	235 *gr*	0.25 *cm*³	2.5 *cm*³	Kleiner Schorf, nach 4 Wochen mit + 5 *gr* geheilt entlassen	
20./3. 1895 88.	26 J.	II.	9 Std.	340 *gr*	0.35 *cm*³	3.5 *cm*³	Tod nach 3 Wochen	[illegible]
22./4. 1895 116.	22 J.	II.	90 Std.	200 *gr*	0.2 *cm*³	2.0 *cm*³	Tod nach 3 Wochen	[illegible]
29./4. 1895 121.	26 J.	III.	42 Std.	200 *gr*	0.2 *cm*³	2.0 *cm*³	Kleiner Schorf, nach 14 Tagen mit + 35 *gr* geheilt entlassen	

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

on von Diphtheriegift und Serum des Neugeborenen.

njection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

	Controlthier				
on	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
	230 *gr*	0.23 cm^3	Tod nach 40 Stund.	Typisch	Vollwirksam
ıthämie? hag. As- . Fäulnis unter- t	570 *gr*	0.575 cm^3	Tod nach 41 Stund.	Typisch	Den Tod verzögernd
lobul. gsherde ı, Herz- eril	420 *gr*	0.42 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Den Tod verzögernd
.chsel- iterung, erzblut: yog. aur. .b.	330 *gr*	0.325 cm^3	Tod nach 39 Stund.	Typisch	Den Tod verzögernd
	460 *gr*	0.45 cm^3	Tod nach 24 Stund.	Typisch	Vollwirksam
chsel- iterung, erzblut: rog. aur. h	375 *gr*	0.35 cm^3	Tod nach 41 Stund.	Typisch	Den Tod verzögernd
	295 *gr*	0 275 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Unwirksam
	285 *gr*	0.275 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Vollwirksam
	250 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Vollwirksam
hsel- s Infil- l. Tho- rasmus, tiv.	350 *gr*	0.35 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Den Tod verzögernd
horf, lobul. sherde , Herz- r steril	200 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach 46 Stund.	Typisch	Den Tod verzögernd
	200 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	Vollwirksam



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle IX. **Local getrennte aber gleichzeitige Injectio[…]**

Mengenverhältnis: Gift 1, Serum 20. — Ort de[…]

Versuchsthier								
Datum und Nummer	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Se[…]
29./3. 1895 95.	24 J.	I.	34 Std.	530 *gr*	0.5 *cm*³	10.0 *cm*³	Grosser Achselschorf, nach 2 Mon. mit Anfangsgewicht geheilt entlassen	–
5./4. 1895 103.	21 J.	I.	26 Std.	240 *gr*	0.25 *cm*³	5.0 *cm*³	Grosser Schorf, nach 4 Wochen mit + 40 *gr* geheilt entlassen	–
8./4. 1895 104.	29 J.	II.	56 Std.	270 *gr*	0.3 *cm*³	6.0 *cm*³	Kleiner Schorf, nach 3 Wochen mit + 60 *gr* geheilt entlassen	–
13./4. 1895 108.	22 J.	I.	40 Std.	280 *gr*	0.3 *cm*³	6.0 *cm*³	Kleiner Schorf, nach 17 Tagen mit + 30 *gr* geheilt entlassen	–
15./4. 1895 110.	20 J.	I.	50 Std.	195 *gr*	0.2 *cm*³	4.0 *cm*³	Kleiner Schorf, nach 14 Tagen mit + 75 *gr* geheilt entlassen	–
16./4. 1895 111.	22 J.	I.	62 Std.	185 *gr*	0.2 *cm*³	4.0 *cm*³	Kleiner Schorf, nach 4 Wochen mit + 65 *gr* geheilt entlassen	–
16./4. 1895 112.	24 J.	I.	31 Std.	200 *gr*	0.2 *cm*³	4.0 *cm*³	Kleiner Schorf, nach 4 Wochen mit + 50 *gr* geheilt entlassen	–
18./4. 1895 113.	29 J.	II.	54 Std.	190 *gr*	0.2 *cm*³	4.0 *cm*³	Kleiner Schorf. nach 25 Tagen mit + 40 *gr* entlassen	–
20./4. 1895 114.	28 J.	I.	38 Std.	410 *gr*	0.4 *cm*³	8.0 *cm*³	Grosser Schorf, Ulceration, Tod nach 27 Tagen	Maras[…] Lung[…] Ver[…] Herz[…]
2./5. 1895 127.	20 J.	II.	40 Std.	185 *gr*	0.2 *cm*³	4.0 *cm*³	Kleiner Schorf, der rasch heilt, nach 3 Woch. mit + 35 *gr* geheilt entlassen	

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

n Diphtheriegift und Blutserum des Neugeborenen.

tion: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

	Controlthier				
	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
	560 gr	0.5 cm^3	Tod nach 43 Std.	Typisch	Vollwirksam
	250 gr	0.25 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Vollwirksam
	290 gr	0.3 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Vollwirksam
	280 gr	0.3 cm^3	Tod nach ca. 30 Stunden	Typisch	Vollwirksam
	210 gr	0.2 cm^3	Tod nach 46 Std.	Typisch	Vollwirksam
	185 gr	0.2 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Vollwirksam
	200 gr	0.2 cm^3	Tod nach 40 Std.	Typisch	Vollwirksam
	195 gr	0.2 cm^3	Tod nach 40 Std.	Typisch	Vollwirksam
en e, cc.	440 gr	0.4 cm^3	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	Den Tod verzögernd
	200 gr	0.2 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Vollwirksam

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

speciell bei denen, die Achselschorfe trugen und lang dauernde secundäre Schorfeiterung darboten, aus dem Herzblute Eitercoccen zu cultivieren, sodass wir wenigstens einen Theil der Fälle — in allen haben wir nicht diesbezüglich untersucht — als chronische durch pyogene Coccen bedingte Sephthämien bezeichnen möchten. In den Tabellen sind diese Fälle des genaueren beschrieben.

In Tabelle VIII ist eine Versuchsreihe verzeichnet, in welcher 0·1 % Gift und die zehnfache Menge also 1·0 % des Thiergewichtes an Serum injiciert wurde, und unter den 12 Versuchen dieser Kategorie fiel nur ein einziger negativ aus, bei welchem das Fehlen jedes Heilungsvorganges an der Giftinjectionsstelle, der vollkommen gleichzeitige Tod vom Versuchs- und Controlthier sowie der conforme Sectionsbefund beider dafür sprachen, dass in diesem Falle dem Serum jegliche Schutzkraft fehlte. Von den übrigen 11 Versuchen hatten 5 den Verlauf, dass die Thiere am Leben blieben und sich vollständig erholten; in den 6 übrigen Experimenten giengen sie erst mehrere Wochen bis Monate nach den Controlthieren zu Grunde, und einige derselben, welche Achselschorfe darboten, zeigten theils die Erscheinungen der chronischen Sephthämie bei der Obduction (wie z. B. Experiment 77), theils hatten sie auch Eitercoccen im Herzblute. Bei etwas günstigeren Verhältnissen, wie sie z. B. in anderen Versuchsreihen obwalteten, wäre somit der Ausfall dieser Reihe ein noch besserer gewesen.

Steigert man die Quantität des Serums noch mehr, wie dies in den Versuchen geschehen ist, welche wir auf Tabelle IX zusammengestellt haben, in denen die zwanzigfache Serummenge oder 2·0 % des Thiergewichtes an Serum injiciert wurden, so wird der Erfolg noch wesentlich ecclatanter. Keines der 10 auf dieser Tabelle verzeichneten Versuchsthiere ist der Diphtheriegiftwirkung erlegen, denn 9 blieben überhaupt am Leben, das Zehnte starb 4 Wochen nach der Intoxication und hatte Staphylococcen im Herzblute, war somit einer secundären Sephthämie erlegen. Auch in Bezug auf den Krankheitsverlauf bei den überlebenden Thieren zeigt sich bei näherem Studium der Tabellen ein ganz deutlicher Einfluss in der Richtung, dass je höher man mit der Serummenge steigt, desto leichter derselbe sich gestaltet. Die Schorfe erreichen keine besondere Grösse, ihre Abstossung erfolgt viel rascher, die Narbe entsteht früher und die Thiere erholen sich sehr bald und zeigen früher einsetzende ganz bedeutende Gewichtszunahmen.

Auf Grund der bisher mitgetheilten Versuche der II. Kategorie halten wir uns somit für berechtigt, uns dahin auszusprechen, dass bei genügend hoher Dosierung das Serum des Neugeborenen fast stets


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Stande ist, Meerschweinchen vor der Diphtherieintoxication zu schützen.

Ein interessantes Moment ergiebt sich bei Vergleichung der Versuche mit Culturen und der mit Gift. Während in letzteren erst nach relativ hohen Serummengen der Ausfall der Versuche sich günstig gestaltet und der Krankheitsverlauf bei den Thieren leichter wird, ist dies bei den Culturversuchen bereits mit relativ kleineren Serumquantitäten zu erzielen, was ja ganz begreiflich erscheint, da die von den injicierten Diphtheriebacillen produzierten Giftmengen nicht so gross sind und vor allem nicht so rasch und auf einmal zur Wirkung gelangen können, wie dies bei der Injection des Giftes selbst möglich ist.

Es musste nun diese Annahme, dass es sich um ein Antitoxin handle, auch noch auf eine andere Art zu beweisen sein. Wir haben schon oben anlässlich der Besprechung der einschlägigen Literatur auf den Ausspruch von *Buchner* aufmerksam gemacht, welcher das gleichzeitige Vorhandensein von Alexinen und Antitoxinen im normalen Blute, welches er behauptet, durch Erwärmungsversuche nachzuweisen suchte. Wir sind in einer ähnlichen Weise vorgegangen, allerdings nicht in der Absicht, ein etwa vorhandenes Alexin zu zerstören, da wir dessen Vorhandensein überhaupt bezweifelten, sondern um eine den Antitoxinen von den verschiedensten Seiten zugesprochene Eigenschaft nämlich ihre Wärmefestigkeit auch für diesen speciellen Fall zu eruieren. Wir haben deshalb auch eine Reihe von Erwärmungsversuchen unternommen, welche auf der Tabelle X zusammengestellt sind.

Dieselben sind in 3 Kategorien eingetheilt, je nach dem Grade und der Zeit der Erwärmung des Serums, wie sie in jeder einzelnen Gruppe zur Anwendung gelangte. Um ganz einwandsfreie Resultate zu erhalten, mussten wir mit 3 Thieren arbeiten, von denen das erste in der Tabelle als „Versuchsthier" bezeichnete das erwärmte Serum injiciert erhielt, das zweite als „erstes Controlthier" bezeichnete die gleiche Dosis nicht erwärmten Serums desselben Falles bekam zum Zwecke des Nachweises von Schutzkörpern in demselben, das dritte als „zweites Controlthier" namhaft gemachte, die Wirksamkeit unseres Giftes in gewöhnlicher Weise zu erproben hatte. Die Erwärmung des Serums geschah im Wasserraum eines entsprechend eingestellten Thermostaten, und gelangte in der ersten Kategorie dieser Experimente ein Serum zur Anwendung, das eine Stunde lang bei 55° C. gehalten worden war. Dasselbe wurde in der zehnfachen Menge des injicierten Giftquantums, welches wiederum 0·1% das Thiergewichtes betrug, injiciert


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle X. Einfluss der Erwärmung des Blutseru

Mengenverhältnis: Gift 1, Serum 10. –

I. Categorie: Erwärmung de

Versuchsthier								
Datum und Nummer	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicierte Giftmenge	Injicierte Serummenge	Verlauf	Section
23./3. 1895 90.	24 J.	I.	74 Std.	260 *gr*	0.25 cm^3	2.5 cm^3	Nach 2 Mon. aus der Beobachtg. entlassen. (Grosser Schorf, fortwährende Gewichtsschwankungen)	—
26./3. 1895 91.	30 J.	I.	64 Std.	330 *gr*	0.33 cm^3	3.3 cm^3	Grosser Schorf. Nach 4 Woch. mit + 25 *gr* geheilt entlassen	—
5./4. 1895 102.	19 J.	I.	71 Std.	280 *gr*	0.3 cm^3	3.0 cm^3	Schorf. Nach 4 Woch. mit + 70 *gr* geheilt entlassen	—
9./4. 1895 106.	21 J.	II.	62 Std.	250 *gr*	0.25 cm^3	2.5 cm^3	Tod nach 48 Stunden	Typisch
15./4. 1895 109.	20 J.	I.	58 Std.	250 *gr*	0.25 cm^3	2.5 cm^3	Grosser Schorf in der Achsel Tod nach 6 Wochen	Marasmus. Lobul. Verdichtungsherde in beid. Lung. Herzblut u. Leber steril.
II. Categorie: Erwärmung								
20./4. 1895 115.	30 J.	III.	30 Std.	315 *gr*	0.3 cm^3	3.0 cm^3	Tod nach $3^1/_2$ Woch., sehr starke Abmagerung	Grosser Schorf. Bilat. Verdichtungsherde in den Lungen. Herzblut u. Leber steril
22./4. 1895 117.	21 J.	II.	42 Std.	210 *gr*	0.2 cm^3	2.0 cm^3	Achselschorf. Tod nach $5^1/_2$ Wochen	Marasmus. Steat. hep. Bilat. Verdichtungsherde in den Lungen (Nicht bact. untersucht)
29./4. 1895 120.	21 J.	I.	82 Std.	270 *gr*	0.25 cm^3	2.5 cm^3	Zieml. grosser Schorf. Nach $3^1/_2$ Woch. mit + 70 *gr* geheilt entlassen	—
2./5. 1895 126.	22 J.	II.	37 Std.	195 *gr*	0.2 cm^3	2.0 cm^3	Tod nach 48 Stund.	Sehr starke locale Reaction. Sonst typisch
3./5. 1895 129.	33 J.	V.	67 Std.	170 *gr*	0.175 cm^3	1.75 cm^3	Schorf. Nach 5 Wochen mit + 10 *gr* geheilt entlassen. Hatte Lähmung der hint. Extrem. und war schwer krank	—
III. Categorie: Erwärmung								
6./5. 1895 131.	28 J.	IV.	94 Std.	180 *gr*	0.175 cm^3	1.75 cm^3	Strangförmiges Infiltrat gegen die linke Inguinalgegend. Nach $3^1/_2$ Woch. mit + 60 *gr* geheilt entl.	—
14./5. 1895 137.	25 J.	I.	37 Std.	200 *gr*	0.2 cm^3	2.0 cm^3	Kleiner Schorf. Nach 3 Woch. mit + 60 *gr* geheilt entlassen	—

[1]) Diese Angaben beziehen sich auf das I. Controlthier.

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neugeborenen auf seine antitoxischen Eigenschaften.

jection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

ms 1 Stunde lang auf 55° C.

I. Controlthier			II. Controlthier				
Injicierte Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicierte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
2.5 cm³	Grosser Schorf. Nach 1 Mon. mit + 30 gr geheilt entlassen	—	250 gr	0.25 cm³	Tod nach ca. 40 Stund.	Typisch	Vollwirksam [1])
3.5 cm³	Grosser dicker Schorf. Nach 9 Woch. mit + 20 gr geheilt entlassen	—	410 gr	0.4 cm³	Tod nach ca. 40 Stund.	Typisch	Vollwirksam [1])
3.0 cm³	Schorf. Nach 4 Woch. mit + 90 gr geheilt entlassen	—	350 gr	0.35 cm³	Tod nach ca. 40 Stund.	Typisch	Vollwirksam [1])
2.5 cm³	Tod nach 41 Stund.	Typisch	230 gr	0.25 cm³	Tod nach ca. 30 Stund.	Typisch	Unwirksam [1])
2.5 cm³	Kleiner Schorf. Nach 4 Woch. mit + 55 gr geheilt entlassen	—	270 gr	0.25 cm³	Tod nach ca. 40 Stund	Typisch	Vollwirksam [1])

s ½ Stunde lang auf 65° C.

3.0 cm³	Schorf, (kleiner als bei A) nach 3½ Wochen mit + 65 gr geheilt entlassen	—	335 gr	0.3 cm³	Tod nach 43 Stunden	Nebenn. blassglb Sonst typisch	Vollwirksam [1])
2.0 cm³	Kleiner Schorf. Nach 3½ Woch. mit + 55 gr geheilt entlassen	—	200 gr	0.2 cm³	Tod nach 23 Stunden	Typisch	Vollwirksam [1])
2.5 cm³	Kleiner Schorf. Nach 3½ Woch. mit + 45 gr geheilt entlassen	—	280 gr	0.25 cm³	Tod nach ca. 40 Stund.	Typisch	Vollwirksam [1])
2.0 cm³	Schorf. Nach 4 Wochen mit + 5 gr geheilt entlassen	—	360 gr	0.35 cm³	Tod nach ca. 30 Stund.	Typisch	Vollwirksam [1])
1.75 cm³	Schorf. Nach 5 Wochen mit + 45 gr geheilt entlassen	—	200 gr	0.2 cm³	Tod nach ca. 40 Stund.	Typisch	Vollwirksam [1])

5 Stunden lang auf 55° C.

1.75 cm³	Schorf. Nach 3½ Wochen mit + 50 gr geheilt entlassen	—	220 gr	0.2 cm³	Tod nach 46 Stunden	Typisch	Vollwirksam [1])
2.0 cm³	Kleiner Schorf. Nach 3 Woch. mit + 70 gr geheilt entlassen	—	215 gr	0.2 cm³	Tod nach ca. 50 Stund.	Typisch	Vollwirksam [1])



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

und man sieht, dass von den 5 Versuchen dieser Reihe nur ein einziger unwirksam ausfiel und zwar aus dem Grunde, weil in dem zur Anwendung gelangten Serum, wie der fast gleichzeitige Tod aller drei Thiere und ihr typischer Sectionsbefund zeigte, überhaupt keine Schutzkörper vorhanden waren. Ein weiterer Fall zeigte insoferne eine Abschwächung der Schutzkraft durch die einstündige Erwärmung, als das Versuchsthier, welches einen grossen Achselschorf trug, 6 Wochen nach der Injection unter marastischen Erscheinungen eingieng, während das erste Controlthier sich bald erholte und geheilt entlassen werden konnte. Schon aus dieser Gruppe von Versuchen ist somit ersichtlich, dass eine Erwärmung des Serums auf so hohe Grade, welche die eventuell in ihm vorhandenen bactericiden Fähigkeiten sicher zerstören, seiner Schutzkraft gegenüber der Diphtherieintoxication keinen wesentlichen Eintrag thut. In der zweiten Gruppe dieser Experimente stiegen wir nun in der Erwärmung und zwar so hoch, als man bei menschlichem Blutserum überhaupt gehen kann. Wir erwärmten eine halbe Stunde lang auf 65° C., wobei das Serum sich trübt und in eine zähflüssige, gelatinöse Masse verwandelt, die sich nur mit Mühe in die Spritze füllen lässt. Trotz so hochgradiger Beeinflussung des Serums hatte die Schutzkraft desselben keine wesentliche Verminderung erfahren, denn von den 5 Versuchsthieren dieser Reihe blieben zwei am Leben, zwei andere starben mehrere Wochen nach den zweiten Controlthieren, eines davon mit Achselschorf, und nur in einem einzigen Falle war die, wie das erste Controlthier zeigte, diesem Serum innewohnende Schutzkraft durch die angewendete Temperatur zerstört worden. Die dritte und letzte Abtheilung dieser Versuche wurde mit 5 Stunden lang auf 55° C. erhitztem Serum angestellt, dessen Schutzkraft, wie der positive Ausfall der beiden Versuche dieser Kategorie erweist, dadurch keinerlei Aenderung erfahren hatte.

Nachdem wir also eine Eigenschaft der Antitoxine, nämlich ihre Wärmewiderständigkeit für das Serum des Neugeborenen bestätigt hatten, suchten wir auch eine zweite Eigenschaft derselben, nämlich die Constanz ihrer Wirkung bei längerer Aufbewahrung des Serums festzustellen. Wir hatten schon früher bei unseren in den oben abgedruckten Tabellen enthaltenen Experimenten manchmal Serum verwendet, das bis zu 4 Tagen und darüber alt war, ohne jemals einen höheren Procentsatz unwirksamer Sera bei den älteren zu bemerken.

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle XIa. **Einfluss des Alters des Serums auf seine Wirksamkeit.**

Alter des Serums	bis 24 Stunden	25—48 Stunden	49—72 Stunden	73—96 Stunden	über 96 Stunden	Summa
Wirksam	3	31	21	10	3	68
Unwirksam . . .	2	4	4	4	—	14
Summa . . .	5	35	25	14	3	82

Auf der kleinen Tabelle XIa sind die sämmtlichen Fälle zusammengestellt und geht das Gesagte daraus hervor. Um aber auch den Einfluss einer längeren Aufbewahrung unter entsprechenden Cautelen festzustellen, haben wir Serum 12, 22 und 30 Tage aufbewahrt und zwar nur solches, von dessen Wirksamkeit wir uns bereits in früheren Versuchen überzeugt hatten, und von welchem eben ein Theil für diese Experimente reserviert wurde.

Die 3 Versuche, welche die Tabelle XIb enthält, zeigen, dass auch eine 30tägige Aufbewahrung des Serums seiner Schutzkraft keinen Eintrag thut und sind wir überzeugt, dass sich dies bei Ausschluss von Infection der Serumröhrchen auch noch viel längere Zeit fortsetzen lässt. Also auch in diesem Punkte besteht eine Uebereinstimmung mit den für die specifischen Antitoxine angegebenen Charakteren.

Der letzte und wichtigste Punkt in dieser Beziehung ist die durch *Behring* so sehr betonte Paralysierung des Giftes durch das Antitoxin bei directer Mischung derselben im Versuchsglase. Es ist zwar diese „Neutralisation“ des Giftes durch das Antitoxin, wie sie *Behring* behauptet, von verschiedenen Seiten, so namentlich von *Buchner* und *Roux* auf Grund gegentheiliger Experimente bestritten worden; so hat z. B. *Buchner* ein für Kaninchen unwirksames, also im *Behring*'schen Sinne neutrales Gemisch von Diphtheriegift und Antitoxin Meerschweinchen, also einer viel empfänglicheren Thierraçe injiciert, und sah diese typisch erkranken, was seiner Ansicht nach nicht möglich wäre, wenn es sich um wirkliche Neutralisation handelt. *Roux* macht darauf aufmerksam, dass bei Erhitzung von unwirksamen Gemischen von Gift und Antitoxin auf 70° C. das Gift zerstört wird, während das Antitoxin wirksam bleibt, was bei einer Neutralisation im chemischen Sinne gewiss nicht möglich wäre. Die Thatsache jedoch, dass Mischungen von Diphtheriegift und Diphtherieantitoxin in vitro in entsprechendem Mengenverhältnisse eine Flüssigkeit liefern, die für sehr empfängliche Thiere, wie z. B. Meerschweinchen, ganz wirkungslos ist, steht

Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle XIb. **Einfluss des Alters des Serums des Neugeborenen auf seine Wirksamkeit.**

Mengenverhältnis: Gift 1, Serum 10. — Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal

Versuchsthier									Controlthier				
Datum und Nummer	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
30./4. 1895 123.	28 J.	I.	12 Tage	210 *gr*	0.2 *cm*³	4.0 *cm*³ [1])	Kleiner Schorf, nach 3½ Woch. mit + 65 *gr* geheilt entlassen	—	220 *gr*	0.2 *cm*³	Tod nach 47 Std.	Typisch	Vide Versuch 114[3]) Vollwirksam
13./5. 1895 135.	22 J.	II.	22 Tage	200 *gr*	0.2 *cm*³	2.0 *cm*³	Schorf, nach 3 Wochen mit + 95 *gr* geheilt entlassen.	—	205 *gr*	0.2 *cm*³	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	Vide Versuch 116[3]) Vollwirksam
22./5. 1895 155.	26 J.	III.	30 Tage	260 *gr*	0.25 *cm*³	2.5 *cm*³	Schorf, nach 17 Tag. mit + 80 *gr* geheilt entlassen	—	300 *gr*	0.3 *cm*³	Schorf, nach 17 Tag. mit + 80 *gr* geheilt entlassen [2])	—	Vide Versuch 121 Vollwirksam

[1]) Entsprechend dem Stammversuche wurde auch hier die 20fache Menge angewendet; die Versuche entsprechen den Stammversuchen 114, 116 u. 121.

[2]) Das Controlthier dieses Falles hatte vor 4 Wochen als Versuchsthier im Exp. 128 (Mischversuch) gedient und erwies sich noch als theilweise refractär. Es war dies das einzige Mal, dass ein schon einmal gebrauchtes Thier noch einmal verwendet wurde.

[3]) In den Stammversuchen 114 u. 116 hatte sich das Serum nicht vollwirksam sondern verzögernd erwiesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zweifellos fest und hat auch nach der Richtung eine grosse Bedeutung, als sie ja den Ausgangspunkt der Werthbemessungsmethode der Wirksamkeit eines Antitoxins nach dem *Ehrlich-Behring*'schen Vorgange bildet. Wir waren daher genöthigt, auch auf diese Versuchsanordnung zurückzugreifen, um erstens den Nachweis zu führen, dass das Serum des Neugeborenen mit Diphtheriegift in vitro gemischt gewisse Mengen desselben unwirksam zu machen im Stande ist und zweitens auf Grund des Mischverhältnisses auch den Grad dieser Wirksamkeit im Sinne der jetzt üblichen Berechnungsmethode festzustellen.

Die Resultate, die wir bei diesen Versuchen erhielten, haben uns nicht nach jeder Richtung befriedigt, so dass wir genöthigt sein werden, zur endgültigen Klarstellung dieser Verhältnisse noch eine Reihe von Experimenten anzustellen. Es ist uns nämlich bei unseren Mischversuchen nicht gelungen, jenes hohe Heilungsprocent bei den Thieren zu erreichen, wie wir es bei Anwendung der getrennten Injectionsmethode sicher erzielen konnten. Wir haben zwar in einer Reihe von Fällen eine vollständige Paralysierung des Giftes durch das mit ihm gemischte Serum des Neugeborenen erzielt, die so weit gieng, dass die Thiere, welche ein solches Gemisch subcutan injiciert erhielten, gar keine Krankheitserscheinungen zeigten und in kurzer Zeit mit ganz bedeutenden Gewichtszunahmen entlassen werden konnten, ganz analog dem, was *Wassermann* in seinen Experimenten mit dem Serum älterer Kinder und Erwachsener zu beobachten in der Lage war. Dem stehen aber eine Reihe von Fällen gegenüber, in welchen ein früher als höchst wirksam befundenes Mischungsverhältnis gar keinen Erfolg hatte, so dass wir uns des Gedankens nicht entschlagen konnten, dass die Mischmethode kein so sicheres Schutzverfahren darstellt, wie die getrennte Injection von Gift und Serum an verschiedenen Körperstellen.

In der Tabelle XII a sind 6 Versuche zusammengestellt, die, nach der *Ehrlich-Wassermann*'schen Mischmethode angeordnet, das Resultat ergaben, dass 4 Thiere gar nicht erkrankten, eines 3 Wochen post injectionem unter den Erscheinungen der Lähmung aller Extremitäten und wahrscheinlich auch Herzparalyse plötzlich starb, während in dem letzten Versuche sich das Gemisch als vollkommen unwirksam erwies. Was das Mischungsverhältniss anlangt, so giengen wir von der Mischung der vierfachen Menge Serum mit einem Volumen Gift aus und stiegen bis auf Mischung von der halben Menge Serum mit einem Volumen Gift herunter. Da wir stets die doppelte Dosis letalis minima an Gift injicierten und in


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle XII a. **Subcutane Injection von Diphth**

Quantitative Bestimmung der antitoxische

Versuchsthier						
Datum und Nummer	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Gift + Serum	Verlauf
23./4. 1895 118.	**26** J.	I.	**77** Std.	**210** *gr*	0.2 cm^3 + 0.8 cm^3 = 2½ [1])	**Injectionsstelle blieb reactionsl Nach 3 Wochen m + 95 *gr* entlasse**
29./4. 1895 119.	**23 J.**	**II.**	**42** Std.	**220** *gr*	0.2 cm^3 + 0.4 cm^3 = 5 [1])	**Injectionsstelle blieb reactionsl Nach 14 Tagen m + 60 *gr* entlasse**
30./4. 1895 122.	**23 J.**	I.	**45** Std.	**200** *gr*	0.2 cm^3 + 0.2 cm^3 = 10 [1])	**Injectionsstelle blieb reactionslo Nach 14 Tagen m + 50 *gr* entlasse**
1./5. 1895 124.	**23 J.**	I.	**59** Std.	**210** *gr*	0.2 cm^3 + 0.2 cm^3 = 10 [1])	**Schorf. Nach 3 W chen plötzl. Lä mung aller Ext mitäten und To**
3./5. 1895 128.	**31 J.**	IV.	**39** Std.	**190** *gr*	0.2 cm^3 + 0.1 cm^3 = 20 [1])	**Injectionsstelle blieb reactionsl Nach 3 Wochen + 80 *gr* entlass**
7./5. 1895 132.	**35 J.**	**IV.**	**30** Std.	**195** *gr*	0.2 cm^3 + 0.1 cm^3 = 20 [1])	**Tod nach 47 St**

[1]) Diese Zahl bedeutet das Vielfache der Dosis let. minima de


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ift gemischt mit Blutserum des Neugeborenen.

des Serums. — Ehrlich's Mischmethode.

	Controlthier				
ection	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
—	290 *gr*	0.3 *cm*³	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	Vollwirksam
—	230 *gr*	0.2 *cm*³	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	Vollwirksam
—	200 *gr*	0.2 *cm*³	Tod nach 45 Stund.	Typisch	Vollwirksam
erseller radiger asmus	215 *gr*	0.2 *cm*³	Tod nach 44 Stund.	Typisch	Den Tod verzögernd
—	190 *gr*	0.2 *cm*³	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Vollwirksam
isch	205 *gr*	0.2 *cm*³	Tod nach 48 Stund.	Typisch	Unwirksam

tes, welches durch 1 *cm*³ Serum unwirksam zu machen war.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle XIIb. **Subcutane Injection von Diphth…**

Quantitative Bestimmung der antitoxischen …

Versuchsthier									
Datum und Nummer	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Gift + Serum	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Gift + S…
13./5. 1895 136.	30 J.	I.	45 Std.	210 *gr*	0.2 cm^3 + 0.075 cm^3 = 30 [1])	Tod nach 4 Tagen	Typisch	215 *gr*	0.2 + … cm^3 = …
18./5. 1895 146.	26 J.	III.	60 Std.	175 *gr*	0.175 cm^3 + 0.06 cm^3 = 30 [1])	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	175 *gr*	0.175 + … cm^3 = …
21./5. 1895 151.	23 J.	II.	47 Std.	170 *gr*	0.175 cm^3 + 0.07 cm^3 = 25 [1])	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch Schwerste Nierenerkrankung	170 *gr*	0.175 + … cm^3 = …
22./5. 1895 152.	35 J.	III.	32 Std.	225 *gr*	0.225 cm^3 + 0.09 cm^3 = 25 [1])	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	225 *gr*	0.225 + … cm^3 = …
27./5. 1895 153.	21 J.	I.	64 Std.	175 *gr*	0.175 cm^3 + 0.07 cm^3 = 25 [1])	Tod nach 3 Tagen	Typisch, starker Icterus	175 *gr*	0.175 + … cm^3 = …
30./5. 1895 156.	27 J.	I.	52 Std.	190 *gr*	0.2 cm^3 + 0.08 cm^3 = 25 [1])	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	200 *gr*	0.2 + … cm^3 = …
6./6. 1895 159.	21 J.	I.	19 Std.	195 *gr*	0.2 cm^3 + 0.08 cm^3 = 25 [1])	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	210 *gr*	0.2 + … cm^3 = …

[1]) Diese Zahl bedeutet das Vielfache der D. l. m. des Diphtheriegiftes, welches …

[2]) Diese Angaben beziehen sich auf das I. Controlthier.

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

ft gemischt mit Blutserum des Neugeborenen.

des Serums. — Ehrlich's Mischmethode.

Controlthier		II. Controlthier					
Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
Schorf, leichte Krankheits-erschng. Nach 3 Wochen mit + 25 *gr* entl.	—	260 *gr*	0.25 cm^3	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	Vollwirksam [2])
Tod nach 8 Tagen	Local starke Reaction. Hochgrad. Abmagerung. Kein Transsud. Keine Nebennierenröthung	190 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach 40 Std	Typisch	Den Tod verzögernd [2])
Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	180 *gr*	0.175 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Unwirksam [2])
Tod nach 4 Tagen	Typisch	170 *gr*	0.175 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Den Tod verzögernd [2])
Tod nach 6 Tagen	Typisch. Nebennieren blass	225 *gr*	0.225 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	Den Tod verzögernd [2])
Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch	205 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach ca. 50 Stunden	Typisch	Unwirksam [2])
Tod nach ca. 60 Stunden	Typisch	180 *gr*	0.2 cm^3	Tod nach ca. 40 Stunden	Typisch. Haemorrh. Nephritis	Unwirksam [2])

1 cm^3 Serum unwirksam zu machen war.

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

dieser Versuchsreihe Thiere von ungefähr 200 gr Körpergewicht zur Anwendung gelangten, so mischten wir also im ersten Falle 0·2 ccm Gift mit 0·8 ccm Serum, im letzten Falle 0·2 ccm Gift mit 0·1 ccm Serum, so dass also im ersten Falle 1 ccm Serum die 2·5fache und im letzten Falle die 20fache Dosis letalis mininia zu paralysieren hatte. Die Mischung nahmen wir direct in der Spritze vor, mit welcher die Injection gemacht wurde.

Die zweite Kategorie dieser Versuche, welche auf der Tabelle XII b vereinigt sind, sollte in erster Linie bestimmen, ob es möglich sei, durch 1 ccm Serum ein noch grösseres Vielfaches der Dosis letalis minima unwirksam zu machen, und um auch hier ganz sicher zu gehen, nahmen wir wieder zwei Controlthiere, von denen das erste ein in früheren Versuchen als höchst wirksam befundenes Gemisch (Verhältnis 1 Volumen Gift zu 2 Volumina Serum) injiciert erhielt, um nachzuweisen, ob das verwendete Serum wirklich giftparalysierende Eigenschaften besitze. Diese Versuche sind nun, wie die Tabelle zeigt, durchaus unbefriedigend ausgefallen. Von den 7 Thieren dieser Reihe giengen uns und zwar unter den ersten Controlthieren 6 zugrunde, 3 davon allerdings längere Zeit nach den zweiten Controlthieren, 3 aber gleichzeitig mit diesen und unter den typischen Erscheinungen. Wir konnten somit aus diesen Versuchen erstens den Schluss ziehen, dass die Paralysierung der 20fachen Dosis letalis minima den höchsten mit dem uns zur Verfügung gestandenen Serum erreichbaren Effect darstellte, denn alle „Versuchsthiere“, die niedrigerwerthige Mischungen eingespritzt bekamen, giengen noch innerhalb der kritischen Zeit von 4 Tagen zugrunde. Die zweite allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit aufzustellende Folgerung war die, dass das Mischverfahren in seinen experimentellen Ergebnissen keine so constanten Resultate liefert, wie die getrennte Injection. Wir haben nach verschiedenen Momenten gesucht, die uns diese scheinbar paradoxe Thatsache erklären sollten; wir dachten, ob vielleicht die Mischung in der Spritze keine genügend gründliche gewesen sei, doch sprachen die Versuche auf Tabelle XII a gegen eine solche Annahme, bei welchen wir in genau der gleichen Weise vorgegangen waren. Wir dachten auch an den Einfluss der Sommerhitze, da wir diese Experimente gerade in der heissesten Jahreszeit anstellten, jedoch die gleichzeitig mit der getrennten Injection vorgenommenen Altersversuche fielen positiv aus, so dass also auch hierin der Grund nicht gelegen sein konnte. Es blieb uns also nichts übrig, als entweder anzunehmen, dass durch einen allerdings ganz merkwürdigen Zufall die ganze Reihe der zur Anwendung gelangten Sera keine Schutz-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

körper besass, was uns in unseren früheren Experimenten in solcher Häufung niemals begegnet war, oder aber die Schuld dem Verfahren beizumessen. Zur Erledigung des letzten Punktes beabsichtigen wir noch eine Reihe von Experimenten nachzutragen, die in der Art angestellt werden sollen, dass mit demselben Serum gleichzeitig Mischversuche und getrennte Injectionsversuche, beide mit früher als wirksam befundenen Mengen angestellt werden, um eben zu sehen, ob stets eine Congruenz in der Wirksamkeit bei verschiedener Experimentierweise zu erzielen ist.

Die Höhe der Schutzkraft des Serums des Neugeborenen beträgt somit nach unseren Experimenten ein Fünftel Normalserum nach der Ehrlich-Behring'schen Berechnung, ist mithin vollkommen gleich dem Werthe, wie ihn *Wassermann* als höchste von ihm beobachtete Zahl für den Erwachsenen mittheilt. Berechnet man nun unter Zugrundelegung eines Durchschnittswerthes, also ein Zehntel Normalserum, die Schutzkraft des Gesammtblutes des Neugeborenen von 3000 gr Durchschnittsgewicht unter Zugrundelegung der *Schücking*'schen Zahl für die Blutmenge bei sofortiger Abnabelung, so bekommt man das Resultat, *dass das neugeborene Kind in seinem Blutserum etwa 10 Normalantitoxineinheiten beherbergt,* vorausgesetzt natürlich dass, was ja nicht in allen Fällen eintritt, überhaupt Schutzkörper vorhanden sind, wobei natürlich diese Werthe grossen individuellen Schwankungen unterworfen sein dürften. Vergleichen wir damit die von *Wassermann* angegebenen Durchschnittszahlen, nach welchen ein Erwachsener von 60 Kilo Gewicht sich im Besitze von 200 ccm Normalserum befindet (bei Zugrundelegung des Mittelwertes von $^1/_{10}$ Normalserum pro Cubikcentimeter) so sehen wir, dass das Serum des Neugeborenen ebenso reich an Schutzkörpern ist, wie das des Erwachsenen, was ja auch mit den klinischen Verhältnissen der Disposition gegenüber der diphtherischen Erkrankung ganz gut übereinstimmt, da wir wissen, dass diese beiden Lebensperioden sich durch eine besonders geringe Empfänglichkeit auszeichnen. Dieses Resultat ist ja auch von vornherein zu erwarten gewesen, da die gefundenen Werthe auch der Ausdruck der Schutzkraft des mütterlichen Blutes sind, welches ja die Quelle zum Aufbau des fötalen Blutes bildet. Wir werden später sehen, dass auch in anderer Richtung eine vollkommene Uebereinstimmung mit den von *Wassermann* für den Erwachsenen augegeben Zahlen statt hat.

Wir haben bei dieser Gelegenheit unser Material auch nach anderen Richtungen statistisch zu verwerthen gesucht, um zu sehen, ob die erfahrungsmässig beobachteten Erscheinungen des Einflusses des Alters und der Geburtenzahl auf die Entwicklung des Kindes



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch in der Häufigkeit des Vorhandenseins von Schutzkörpern in seinem Blute zum Ausdrucke gelangt. Soweit die immerhin kleinen Zahlen einen Schluss nach dieser Richtung gestatten, lässt sich ein solcher auf Grund unserer Beobachtungen annehmen.

Tabelle XIII. **Einfluss des Alters der Mutter auf die Wirksamkeit des Serums.**

Alter der Mutter	15—20 J.	21—25 J.	26—30 J.	über 30 J.	Summa
Wirksam	11	28	19	9	67
Unwirksam . . .	4	5	3	2	14
Summa . . .	15	33	22	11	81[1])

In der Tabelle XIII ist der Einfluss des Alters der Mutter auf die Wirksamkeit des Serums ziffermässig illustriert und sieht man ganz deutlich, dass in dem zeugungsfähigsten Alter von 21 bis 25 Jahren auch die *relativ* grösste Zahl von wirksamen Sera zu verzeichnen ist.

Tabelle XIV. **Einfluss der Geburtenzahl auf die Wirksamkeit des Serums.**

Zahl der Geburten	I.	II.	III.	Multipara	Summa
Wirksam	33	22	9	4	68
Unwirksam . . .	9	3	1	1	14
Summa . . .	42	25	10	5	82

Ein Gleiches gilt auch von dem Einflusse der Geburtenzahl auf die Wirksamkeit des Serums, der auf Tabelle XIV dargestellt ist, indem die Zweit- und Drittgebärenden, welche erfahrungsmässig die kräftigsten Kinder zu zeugen pflegen, denselben auch am häufigsten Schutzkörper übermitteln.

Ueberblicken wir nun sämmtliche untersuchten Fälle, deren Zahl mit Ausschluss der 10 für die Bestimmung der bactericiden und virulenzabschwächenden Wirkung benutzten 82 beträgt, und berechnen wir die Häufigkeit des Vorhandenseins von Schutzkörpern in ihrem Blutserum, wie das auf Tabelle XV geschehen ist, so finden wir, dass 68=83 % derselben solche in mehr oder minder hoher Wirksamkeit aufwiesen und nur 14=17 % sie nicht enthielten.

[1]) In einem der Fälle konnte das Alter der Mutter nicht festgestellt werden, da es sich um eine Idiotin handelte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XV. **Gesammtübersicht der Resultate.**

Zahl der Fälle	Wirksam		Unwirksam	Summa
Alle Fälle.				
82	68 = 83 %		14 = 17 %	**82**
	Vollwirksam	Verzögernd		
	50 = 61 %	18 = 22 %		
Getrennte Injection.				
69	59 = 87 %		10 = 13 %	**69**
	Vollwirksam	Verzögernd		
	45 = 65 %	14 = 22 %		
Mischversuche.				
13	9 = 69 %		4 = 31 %	**13**
	Vollwirksam	Verzögernd		
	5 = 38 %	4 = 31 %		

Auch hier besteht eine fast vollständige Uebereinstimmung mit den von *Wassermann* eruierten Zahlen, der 85 % Wirksamkeit nachweisen konnte, eine Thatsache, die gewiss darauf hindeutet, dass es sich hier um einen ziemlich gesetzmässigen Vorgang zu handeln scheint, da ja an verschiedenen Orten und in einem ganz differenten Material fast mathematisch gleiche Ergebnisse gewonnen werden konnten. Etwas anders stellt sich der Vergleich, wenn wir unsere Fälle je nach der bei denselben angewendeten experimentellen Methode in zwei Gruppen theilen, indem dann für die 69 Fälle, in denen getrennte Injection zur Anwendung gelangte, 87 % positiver Resultate und 13 % negativer Ergebnisse zu verzeichnen sind, also wiederum nur ganz geringe durch Zufälligkeiten bedingte Differenzen. Anders jedoch gestaltet sich das Ergebnis für die Mischversuche, bei welchen wir nur 69 % positive und 31 % negative Resultate erhielten. Eigentlich sind ja nur letztere mit den von *Wassermann* angegebenen Zahlen direct vergleichbar, da dieser Autor ausschliesslich mit der Mischmethode gearbeitet hat und würden sich dann ungefähr die gleichen Zahlen ergeben, wie er sie für ältere Kinder ($1^1/_2$—11 Jahre) nachweisen konnte. Es würde dies also unsere früher gemachte Deduction widerlegen, doch glauben wir, dass der Grund dieser Differenz in der Unzuverlässigkeit der angewendeten Methode gelegen sein

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

dürfte, welche nachzuweisen wir ja, wie oben gesagt, beabsichtigen.

Es wäre nun noch ein Vergleich der von uns für das Serum des Neugeborenen gefundenen Resultate mit der von anderen Autoren für Diphtheriereconvalescenten und Gesunde nachgewiesenen Schutzkraft des Serums gegenüber der diphtherischen Infection und Intoxication durchzuführen. *Escherich* und *Klemensiewicz* haben vor etwa drei Jahren zuerst die wichtige Beobachtung gemacht, dass im Blute von Diphtheriereconvalescenten einige Zeit nach beendeter Erkrankung Antitoxine auftreten, die sie damals im Blute von Gesunden nachzuweisen nicht in der Lage waren, und folgerten daraus im Sinne der *Behring*'schen Theorie, dass auch bei der Diphtherie des Menschen die Heilung in gleicher Weise erfolgt, wie beim künstlich immunisierten Versuchsthiere, nämlich durch das Auftreten specifischer Antitoxine im Blute. Schon die nächste Bearbeitung dieses Gegenstandes durch *Abel* wies jedoch nach, dass diese Behauptung der beiden eben genannten Autoren nicht aufrecht erhalten werden kann, denn die Untersuchung von 14 Diphtheriereconvalescenten und 6 gesunden Individuen, welche *Abel* unternahm, gab bei ersteren in 71·5 % der Fälle, bei letzteren, von denen 4 Untersuchungen von Placentarblut betrafen, in 83 % der Fälle ein positives Resultat. Was die Höhe der Schutzkraft anlangt, so fand *Abel* dieselbe bei Gesunden oft grösser als bei Diphtheriereconvalescenten; was das zeitliche Auftreten der Schutzkörper betrifft, konnte er konstatieren, dass dieselben gewöhnlich erst eine Woche nach Abstossung der Membranen im Serum nachweisbar sind. Im Jahre 1894 hat *Wassermann* in einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Wien über eine Reihe von Untersuchungen berichtet, die er zur Klärung der Dispositionsfrage bei Kindern und Erwachsenen anstellte und welche ihm das Resultat gaben, dass bei ersteren (es handelte sich um Kinder, die niemals Diphtherie gehabt hatten) 70 %, bei letzteren (gleichfalls Individuen, bei welchen eine vorausgegangene diphtherische Erkrankung nicht nachweisbar war) 85 %, die, wie er sich ausdrückt, specifischen Antitoxine der Diphtherie in ihrem Blute aufwiesen. Um nun eine Uebereinstimmung dieser immerhin auffallenden Thatsache mit der *Behring*'schen Theorie herzustellen, machte *Wassermann* in seinem damaligen Vortrage die Annahme, dass diese Erscheinung des Auftretens von Schutzkörpern im normalen Blute auf Ueberstehen einer latenten Diphtherie zu beziehen sei, eine Supposition, die er in seiner ausführlichen Publication über den Gegenstand nicht mehr erwähnt, in welch' letzterer er die Frage offen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lässt, ob der Organismus nicht über andere Mittel zur Bereitung solcher Antitoxine verfüge. Jedenfalls aber spricht er sich ganz präcis dahin aus, dass seine Befunde die geringe Disposition des Erwachsenen befriedigend erklären, und *betont auch ausdrücklich, dass es sich bei dieser Erscheinung um keinen angeborenen Zustand handle, da ja die angeborene Immunität nicht übertragbar sei.* Die letzterwähnte Aeusserung sucht er dadurch zu beweisen, dass er Blutserum der natürlich diphtherieimmunen weissen Ratte im Reagensglase mit Diphtheriegift mischt und das Gemenge Meerschweinchen injiciert, die dann in der kritischen Zeit an den typischen Intoxicationserscheinungen zu Grunde gehen. In seinem vortrefflichen Werke über Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie hat *Escherich* noch einige Fälle aus seiner Klinik publiciert, welche gleichfalls diphtheriegeheilte Kinder betreffen, und bei welchen sich in 75 % derselben im Blute Schutzkörper nachweisen liessen. Die letzte Arbeit, gleichfalls aus der Grazer Kinderklinik stammend, ist von *Orlowski,* welcher 4 diphtheriegeheilte und 10 gesunde Kinder untersuchte und in beiden Gruppen in der Hälfte der Fälle Schutzkörper im Serum nachweisen konnte, wobei sich die im Blute Gesunder vorhandenen wirksamer erwiesen, als die im Blicke der Diphtheriereconvalescenten.

Der grösseren Uebersichtlichkeit wegen haben wir auf Tabelle XVI die Resultate der erwähnten Forscher und unsere eigenen Ergebnisse zusammengestellt und soweit dies nach den in den betreffenden Publicationen gemachten Angaben möglich war, in gleichem Sinne berechnet, so dass ein Vergleich leicht durchführbar erscheint. Man sieht aus der betreffenden Zusammenstellung, dass die bei Diphtheriereconvalescenten im Blute nachgewiesene Schutzkraft in der Regel viel kleiner ist, als die im Blute Gesunder gefundene und es hat daher unserer Ansicht nach etwas missliches an sich, bei erstern von einer Anhäufung specifischer Antitoxine zu sprechen. Es ist bisher nur ein einziger Fall bekannt geworden, in welchem das Blut, das vor der Erkrankung keine Schutzkraft besass, nach überstandener Diphtherie eine solche erlangte (*Escherich* hat eine solche Beobachtung in einer Nachschrift zu *Orlowski's* Arbeit mitgetheilt), doch beweist dies, wie wir glauben, nichts anderes, als dass auch durch den diphtherischen Process in manchen Fällen solche Schutzkörper im Blute gebildet werden können, während die Thatsache, dass sie normalar Weise reichlicher und häufiger vorhanden sind, durch eine solche Beobachtung nicht widerlegt wird. Wenn wir uns schon eine Theorie darüber zurecht legen sollen, wären wir viel eher versucht anzu-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Tabelle XVI. Vergleichstabelle zwischen den Resultaten Escheri

Versuchsanordnung	Alter der das Serum liefernden Personen Diphtheriepatienten oder nicht
	Escherich's
Nur Diphtherieculturen verwendet. Seruminjection theils subcutan, theils intraperitoneal. Culturinjection stets 24 Stunden später subcutan	3—9 Jahre. Nur diphtheriekranke Kinder. B entnahme am 11—200 Tage nach dem Beginn Erkrankung
	Abel's Resultate. I. Tabelle. D
Theils Diphtheriecultur, theils Diphtheriegift. Seruminjection theils subcutan, theils intraperiton. Diphtherieinjection fast immer 1—2 Tage später subcutan	12—35 Jahre. Nur diphtheriekranke Persone Blutentnahme 2 Tage bis 5 Monate nach Schw der Membranen
	II. Tabelle. Gesu
Theils Diphtheriecultur, theils Diphtheriegift. Seruminjection theils subcutan, theils intraperiton. Diphtherieinjection fast immer 1—2 Tage später subcutan	22—34 Jahre. Gesunde Personen
	Wassermann's Resultate. I. Tabelle. Nie
Nur Diphtheriegift. *Ehrlich*'s Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches	1½—11 J. alte nie diphtheriekrank gewesene Ki
	II. Tabelle. Angeblich nie diphthe
Nur Diphtheriegift. *Ehrlich*'s Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches	17—65 Jahre alte angeblich nie diphtheriekra gewesene Personen
	Orlowski's Resultate. a) Dipl
Nur Diphtheriegift. *Ehrlich*'s Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches	2½—6½ Jahre alte diphtheriekranke Kinder. B entnahme 0— ca. 11 Tage nach Beginn der E krankung
	b) Nie diphtheriekra
Nur Diphtheriegift. *Ehrlich*'s Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches.	2½—9 J. alte nie diphtheriekrank gewesene Ki
	Eigene Re
Theils Diphtheriecultur, theils Diphtheriegift. Seruminjection meist intraperitoneal. Diphtherieinjection subcutan. In einigen Fällen *Ehrlich*'s Mischmethode	Neugeborene von 17—43j. Müttern

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

's, Abel's, Wassermann's, Orlowski's und unseren Versuchen.

	Procentsatz der Wirksamkeit des Serums		Grösste angewendete Dosis Serum auf 1 *kg* Thier berechnet	Das grösste Vielfache der Dosis let. minima überhaupt	Das grösste Vielfache der Dosis let. minima, das 1 *cm*³ Serum zu paralysieren hatte
	Wirksam	Unwirksam			
sultate.					
-	6 = 75 %	2 = 25 %	50.0 *cm*³	4 fache D. l. m. (Cultur)	5 fache D. l. m. (Cultur)
ıtheriereconvalescenten.					
[	10 = 71.5 %	4 = 28.5 %	16.4 *cm*³	5 fache D. l. m. (Cultur) 1.5 fache D. l. m. (Gift)	5 fache D. l. m. (Cultur) 7.5 fache D. l. m. (Gift)
Individuen.					
	5 = 83 %	1 = 17 %	11.5 *cm*³	10 fache D. l. m. (Cultur) 1.43 fache D. l. m. (Gift)	12.5 fache D. l. m. (Cultur) 3.4 fache D. l. m. (Gift)
ɔhtheriekrank gewesene Kinder.					
	12 = 70 %	5 = 30 %	Gewicht des Thieres nicht angegeben	10 fache D. l. m. (Gift)	20 fache D. l. m. (Gift)
crank gewesene Erwachsene.					
	29 = 85 %	5 = 15 %	Gewicht des Thieres nicht angegeben	10 fache D. l. m. (Gift)	10 fache D. l. m. (Gift)
ɜriereconvalescenten.					
	2 = 50 %	2 = 50 %	6.1 *cm*³	5.4 fache D. l. m. (Gift)	2.6 fache D. l. m. (Gift)
·ewesene Kinder.					
	5 = 50 %	5 = 50 %	15.4 *cm*³	4.08 fache D. l. m. (Gift)	3.9 fache D. l. m. (Gift)
ate.					
	Bei getrennter Injection		18.8 *cm*³	2.5 fache D. l. m. (Cultur) 2 fache D. l. m. (Gift)	2 fache D. l. m. (Cultur) 20 fache D. l. m. (Gift)
	59 = 87 %	10 = 13 %			
	Mischversuche				
	9 = 69 %	4 = 31 %			


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

nehmen, dass wir hier ein Schutzmittel vor uns haben, mit welchem meist ausgerüstet der Organismus den Kampf mit der Diphtherie aufnimmt und wobei er das eine Mal den ganzen Vorrath aufzehrt, das andere Mal noch einen Theil übrig behält. So würden sich die negativen Befunde bei Reconvalescenten und die quantitativ geringere Wirksamkeit des Serums derselben im Vergleiche zu Gesunden in etwas ungezwungenerer Weise erklären lassen. Die durch *Abel* constatierte Thatsache, dass bei Diphtheriereconvalescenten in den ersten Tagen nach Schwund der Membranen keine Schutzkörper im Blute nachweisbar sind, welche erst nach der ersten Woche der Reconvalescenz darin auftreten, deutet dieser Autor im Sinne der Neubildung, während sie unter Zugrundelegung der von uns gemachten Annahme auch im Sinne des Ersatzes des im Kampfe Verlorenen gedeutet werden könnte. Das sind allerdings blosse Vermuthungen, deren Beweis noch aussteht. Es wäre gewiss von höchstem Interesse, in einer grösseren Zahl von Fällen das Blut vor und nach der Erkrankung an Diphtherie zu untersuchen, wozu sich ja in Kinderspitälern, in welchen Hausinfectionen nicht zu den Seltenheiten gehören, genügend Gelegenheit findet. Ist unsere Annahme richtig, so müsste bei solchen Kindern vor der Erkrankung ein gewisser Grad von Schutzkraft nachweisbar sein (vorausgesetzt, dass das Blut der betreffenden Kinder überhaupt Schutzkraft besitzt), derselbe nach überstandener Krankheit fehlen, um erst einige Zeit später in früherer Stärke wieder aufzutreten. Es wäre dies also ein reparatorischer Vorgang des Organismus, wie wir ihn bei den verschiedensten Erkrankungen zu beobachten Gelegenheit haben.

Worauf wir namentlich in Rücksicht auf die Behauptung *Wassermann's* einen grossen Werth legen, ist der Umstand, *dass wir den sichern Nachweis geführt haben, dass das Vorhandensein von Schutzkörpern gegenüber der diphtherischen Infection und Intoxication im Blutserum gesunder Individuen eine angeborene Eigenschaft darstellt.* Es war ja von vornherein anzunehmen, dass die Verhältnisse, wie sie sich beim erwachsenen Menschen vorfinden, auch für die gravide Frau und folgerichtig für den Fötus zutreffen müssen und war es aus diesem Grunde nicht recht einzusehen, warum *Wassermann,* der doch der Dispositionsfrage mit seinen Untersuchungen näher treten wollte, und dem die geringe Empfänglichkeit des Neugeborenen für Diphtherie gewiss auch aufgefallen ist, sich zu einer solchen Aeusserung bestimmt sah. Der Beweis, den er für die Richtigkeit derselben anführt, ist durchaus nicht überzeugend, denn damit, dass ein Gemisch von Serum der


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angeboren diphtherieimmunen weissen Ratte mit Diphtheriegift letzteres nicht paralysiert, hat er doch nur gezeigt, dass eben dem Rattenserum antitoxische Eigenschaften fehlen, die Immunität der Ratte mithin auf anderen Ursachen beruhen muss, eine Erscheinung, für die, wie die eingangs gebrachte Literaturübersicht zeigt, vielfache Analogien vorliegen. *Auf Grund unserer Befunde müssen wir uns daher dahin aussprechen, dass es sich um eine angeborene Eigenschaft handelt und dass der Neugeborene die Schutzkörper, deren Vorhandensein ja noch durchaus nicht die Immunität involvieren muss, mit auf den Lebensweg erhält.*

Ehrlich hat in seinen höchst interessanten Untersuchungen über die Vererbung der künstlichen Immunität besonders durch den klassischen Vertauschungs- oder Ammenversuch überzeugend nachgewiesen, dass die Immunität der jungen säugenden Thiere auf diese durch die Milch der Mutter übertragen wird. Für die natürliche Immunität gegenüber der Diphtherie beim Menschen, wenn wir eine solche annehmen, scheint dies nicht der einzige Weg des Zustandekommens zu sein. Es wäre daher von grossem Werthe, nachzusehen, ob auch in der Muttermilch solche Schutzstoffe sich vorfinden, welche den Gehalt des kindlichen Blutes an Schutzkörpern auf dem Wege der Säugung längere Zeit auf gleicher Höhe halten. Wir beabsichtigen, unsere Untersuchungen auch auf dieses principiell wichtige Gebiet auszudehnen. Die Uebertragbarkeit der im Serum des Neugeborenen vorhandenen Schutzkraft auf Thiere ist ja durch unsere zahlreichen Experimente sicher festgestellt und sieht man daraus wieder, dass auch die Verhältnisse bei der angeborenen Immunität für jede Thierraçe und für jedes Bacterium ganz specielle Momente darbieten, so dass es durchaus nicht möglich ist, aus einer Thatsache allgemeine Folgerungen abzuleiten.

Ueberhaupt wird es nothwendig sein, bei den Schlüssen aus den von uns gewonnenen Befunden eine ziemliche Reserve zu beobachten. Es ist nicht gut möglich, mit Sicherheit zu sagen, woher die im Säuglingsblute gefundenen Schutzkörper stammen. Es ist wol mehr als wahrscheinlich, dass sie aus dem Wege der placentaren Bahnen dem Fötus zuströmen, — wie jedoch die Mutter in ihren Besitz gelangt ist, wird sich wol nicht sicher entscheiden lassen. Es ist denn doch eine etwas zu gewagte Hypothese, anzunehmen, dass das menschliche Blut für eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten die specifischen Schutzkörper präformiert enthält und so gewissermassen einen Mikrokosmus von Antitoxinen repräsentiert. Wir wissen zwar, wie aus der eingangs erwähnten


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur hervorgeht, dass der Gesunde in seinem Blut Stoffe beherbergt, welche imstande sind, die Infection von Versuchsthieren mit den verschiedensten Bacterien zu verhindern, — so ist dies für Cholerabacillen von *Metschnikoff*, *Klemperer*, *Lazarus* und *Wassermann* sicher nachgewiesen, für Typhus durch *Stern*, für die Pneumonie durch *Pansini* gezeigt worden, und schliessen sich dem die Befunde von Schutzkörpern gegenüber dem Diphtheriebacillus und seinen Toxinen durch die oben genannten Autoren und durch uns an. Ob es sich aber dabei um einen specifischen Einfluss des Serums handelt, oder aber ob dies eine mehr allgemeine, etwa der bactericiden Fähigkeit gleichzustellende Wirksamkeit gegenüber verschiedenen Toxinen ist, lässt sich auf Grund des bisherigen Standes unserer Kenntnisse nicht präcis beantworten.

Eine Erklärung der Wirkungsweise des Serums erscheint uns daher nach dem gegenwärtigen Stande der Dinge nicht möglich.

Ob die Individuen, welche in ihrem Blute Schutzkörper besitzen, auch als diphtherieimmun anzusehen sind, ist gleichfalls nicht zu entscheiden, da wir ja erstens, wie *Wassermann* ganz richtig bemerkt, a priori das Quantum Antitoxin nicht kennen, welches zur Immunisierung unseres Organismus gegen eine specielle Infection nothwendig ist, und zweitens eine Reihe von Thatsachen in der Literatur beweisen, dass der Befund von Antitoxinen im Blute keineswegs den Rückschluss auf Unempfänglichkeit gegen die betreffende Infection erlaubt.

Deswegen sind wir auch nicht in der Lage, die eingangs unserer Arbeit aufgestellte Frage, ob die relative Unempfänglichkeit des Säuglings gegenüber der diphtherischen Erkrankung in dem Vorhandensein von Schutzkörpern in seinem Blute eine Begründung findet, oder ob hiebei andere Momente mitspielen, zu beantworten; dagegen können wir folgende aus unseren Experimenten sicher hervorgehende Thatsachen resumieren:

1. Das Blutserum des Neugeborenen besitzt Diphtheriebacillen gegenüber in vitro keine bactericide Wirkung

2. Das Blutserum des Neugeborenen wirkt auf Diphtheriebacillen in vitro nicht virulenzabschwächend.

3. Das Blutserum des Neugeborenen ist bei entsprechender Dosierung im Stande, in der grossen Mehrzahl der Fälle bei getrennter Injection der Diphtheriecultur und des Serums den Tod von diphtherieempfänglichen Thieren bei Infection derselben mit der mehrfachen tödtlichen Dosis zu verhindern.

4. Das Blutserum des Neugeborenen ist auch im Stande, die



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diphtheriegiftintoxication von Meerschweinchen bei entsprechender Dosierung und Injection an getrennten Körperstellen zu verhüten.

5. Mit zunehmender Serumdosis gestaltet sich sowol bei der Infection als auch bei der Intoxication das Heilungsprocent grösser und die Heilungsdauer kürzer.

6. Bei directer Mischung von Gift und Serum im Versuchsglase und Injection des Gemisches unter die Bauchhaut von Meerschweinchen findet in einem Theile der Fälle gar keine Erkrankung der Thiere statt, während ein anderer und zwar ein grösserer Theil der Thiere unter typischen Intoxicationserscheinungen zu Grunde geht.

7. Ob dieses letztere Verhalten in der Inconstanz der Wirkung von Gemischen von Gift und Serum oder aber in anderen bisher nicht eruierten zufälligen Momenten begründet ist, müssen erst weitere Versuche entscheiden.

8. Die grösste Höhe der Schutzkraft des Blutserums des Neugeborenen ist gleich der von Wassermann für den Erwachsenen gefundenen Zahl ($^1/_{20}$ Normalserum pro ccm) und die Häufigkeit des Nachweises von Schutzkörpern im Blute des Neugeborenen gleicht ebenfalls den von Wassermann für den Erwachsenen angegebenen Zahlen.

9. Dass es sich nicht um eine allgemeine *Eigenschaft des Serums überhaupt handelt, beweisen die negativ ausgefallenen Versuche, in welchen die gleiche Serumdosis zur Anwendung kam.*

10. In welcher Weise die Wirkung des Serums im Thierkörper sich äussert, ist nach dem gegenwärtigen Stande der Immunitätslehre nicht zu beantworten.

Zum Schlusse ist es uns eine angenehme Pflicht, Herrn Professor *Chiari* für die vielfache Unterstützung und materielle Förderung unserer Untersuchungen auch an dieser Stelle den wärmsten Dank auszusprechen.

Prag, im November 1895.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verzeichnis der benützten Literatur.

Abel R. Ueber die Schutzkraft des Blutserums von Diphtherie-reconvalescenten etc. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 48 u. 50.

Behring E. und *Nissen F.* Ueber bacterienfeindliche Eigenschaften verschiedener Blutserumarten. Zeitschrift für Hygiene. 8. B. 1890. p. 412.

Behring E. Die Blutserumtherapie. Leipzig. G. Thieme. 1892.

Behring E. Gesammelte Abhandlungen zur aetiologischen Therapie von ansteckenden Krankheiten. Leipzig. G. Thieme. 1893.

Bitter H. Ueber die bacterienfeindlichen Stoffe thierischer Organe. Zeitschrift für Hygiene. 12. B. 1892. p. 328.

Basenau F. Ueber die Ausscheidung von Bacterien durch die thätige Milchdrüse und über die sogenannten bactericiden Eigenschaften der Milch. Archiv für Hygiene. 23. B. 1895. p. 44.

Bonaduce S. Ueber Beziehungen des Blutserums von Thieren zur natürlichen Immunität. Zieglers Beiträge. 12. B. p. 333.

Bouchard Charles. Sur les prétendues vaccinations par le sang. Festschrift für Virchow. Berlin. Hirschwald. 1891. 3. B.

Bitter H. Ueber die Verbreitung der Vaccins und über die Ausdehnung des Impfschutzes im Körper des Impflings. Zeitschrift für Hygiene. 4. B. 1888. p. 299.

Bitter H. Kritische Bemerkungen zu E. Metschnikoff's Phagocytenlehre. Zeitschrift für Hygiene. 4. B. 1888. p. 318.

Buchner H. Ueber die bacterientödtende Wirkung des zellenfreien Blutserums. Centralblatt für Bacteriologie. 5. B. 1889. p. 816.

Buchner H. Ueber die nähere Natur der bacterientödtenden Substanz im Blutserum. Centralblatt für Bacteriologie 6. B. 1889. p. 561.

Buchner H. Untersuchungen über die bacterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums. Archiv für Hygiene. 10. B. 1890. p. 84.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Buchner H. Ueber die Schutzstoffe des Serums. Berliner klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 19.

Buchner H. Die neuen Gesichtspunkte in der Immunitätsfrage. Berlin. Fischers med. Buchhandlung. 1892.

Buchner H. Weitere Untersuchungen über die bacterienfeindlichen und globuliciden Wirkungen des Blutserums. Archiv für Hygiene. 17. B. 1893. p. 112.

Buchner H. Ueber den Einfluss der Neutralsalze auf Serumalexine, Toxalbumine, Enzyme, rothe Blutkörperchen und Milzbrandsporen. Archiv für Hygiene. 17. B. 1893. p. 138.

Buchner H. Schutzimpfung und andere individuelle Schutzmassregeln. Handbuch der speciellen Therapie. Herausgegeben von Penzoldt und Stintzing. Jena. G. Fischer. 1894. 2. und 3. H.

Buchner H. Neue Fortschritte in der Immunitätsfrage. Münchener med. Wochenschrift. 1894. Nr. 24 und 25.

Buchner H. Ueber die natürlichen Hilfskräfte des Organismus gegenüber den Krankheitserregern. Münchener med. Wochenschrift. 1894. Nr. 30.

Calmette A. Contributions à l'étude des venines des toxines et des serums antitoxiques. Annales de l'Institut Pasteur. 9. B. 1895. p. 225.

Charrin A. De l'Immunite. Traité de Medicine. Paris. G. Masson. 1890. 1. B. p. 199.

Charrin A. et *Roger.* Note sur le developpement des microbes pathogènes dans le serum des animeaux vaccinés. Comptes rendus de la Société de Biologie. 1889. Nr. 37. Ref. im Centralblatt für Bacteriologie. 7. B. 1890. p. 650.

Christmas M. I. de. Étude sur les substances solubles microbicides du serum et des organes d'animeaux au sang chaud. Annales de l'Institut Pasteur. 5. B. 1891. p. 487.

Ehrlich P. Experimentelle Untersuchungen über Immunität. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. p. 976.

Ehrlich P. Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschrift für Hygiene. 12. B. 1892. p. 183.

Ehrlich P. und Huebener W. Ueber die Vererbung der Immunität beim Tetanus. Zeitschrift für Hygiene. 18. B. 1894. p. 51.

Emmerich R. u. *E. di Mattei.* Untersuchungen über die Ursache der erworbenen Immunität. Fortschritte der Medicin. 6. B 1888. p. 729.

Emmerich R. u. *Mastbaum O.* Die Ursache der Immunität, die

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Heilung von Infectionskrankheiten etc. Archiv für Hygiene. 12. B. 1891. p. 275.

Emmerich R. u. *Tsuboi I.* Die Natur der Schutz- und Heilsubstanz des Blutes. Wiesbaden I. F. Bergmann. 1893.

Emmerich R. Ueber die Infection, Immunisierung und Heilung bei croupöser Pneumonie. Zeitschrift für Hygiene. 17. B. 1894. p. 167.

Enderlen. Versuche über die bacterienfeindliche Wirkung normalen und pathologischen Blutes. Münchener med. Wochenschrift. 1893. Nr. 19.

Escherich Th. u. *Klemensiewicz R.* Ueber einen Schutzkörper im Blute der von Diphtherie geheilten Menschen. Centralblatt für Bacteriologie. 13. B. 1893. Nr. 5 u. 6.

Escherich Th. Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. 1. Theil. Wien. 1894. A. Hölder. p. 271.

Foà P. Ueber die Infection durch den Dipplococcus lanceolatus. Zeitschrift für Hygiene. 15. B. 1893. p. 369.

v. Fodor I. Bacterien im Blute lebender Thiere. Archiv für Hygiene. 4. B. 1886. p. 129.

v. Fodor I. Neuere Versuche mit Injection von Bacterien in die Venen. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. p. 617.

v. Fodor I. Die Fähigkeit des Blutes, Bacterien zu vernichten. Deutsche med. Wochenschrift. 1887. Nr. 34.

v. Fodor I. Neuere Untersuchungen über die bacterientödtende Wirkung des Blutes und über Immunisation. Centralblatt für Bacteriologie. 7. B. 1890. p. 753.

Fokker A. P. Ueber die bacterienvernichtenden Eigenschaften der Milch. Fortschritte der Medicin. 8. B. p. 7.

Gamaleia N. Les poisons bacteriens. Paris. I. Ruff & Cie. 1892.

Giaxa V. de et *Guarneri G.* Contributions à la connaissance du pouvoir bactericide du sang. Annales de Micrographie 3. B. 1891. p. 475.

Grohmann W. Ueber die Einwirkung des zellenfreien Blutplasmas auf einige pflanzliche Microorganismen. Inauguraldissertation. Dorpat. 1884.

Hankin. Ueber Immunität, deren natürliches Vorkommen und künstliche Erzeugung. Centralblatt für Bacteriologie. 10. B. 1891. p. 649.

Issaëff B. Contributions à l'étude de l'immunité acquise contre les pneumococces. Annales de l'Institut Pasteur. 7. B. 1893. p. 260.

Jemma R. Ricerche sull azione battericida del sangue umano.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 29. J. 1. B. 2. Abth. p. 269.

Kionka H. Versuche über die bacterientödtende Wirkung des Blutes. Centralblatt für Bacteriologie. 12. B. 1892. p. 321.

Klemperer G. und *F.* Versuche über Immunisierung und Heilung bei der Pneumococceninfection. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 34 u. 35.

Klemperer G. und *F.* Ueber die Heilung von Infectionskrankheiten durch nachträgliche Immunisierung. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. p. 421.

Klemperer F. Zur Lehre von den Beziehungen zwischen Immunität und Heilung. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. p. 293.

Klemperer G. Untersuchungen über künstlichen Impfschutz gegen Choleraintoxication. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. p. 789.

Klemperer G. Untersuchungen über Schutzimpfungen des Menschen gegen asiatische Cholera. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. p. 969.

Klemperer G. Weitere Untersuchungen über Schutzimpfungen des Menschen gegen asiatische Cholera. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. p. 1265.

Klemperer F. Ueber natürliche Immunität und ihre Verwerthung für die Immunisierungstherapie. Archiv für experimentelle Pathologie. 31. B. 1893. p. 356.

Kruse W. und *Pansini S.* Die Immunität gegenüber dem Dipplococcus pneumoniae. Zeitschrift für Hygiene. 11. B. 1892. p. 355.

Kruse W. Remerkungen über Infection, Immunität und Heilung. Ziegler's Beiträge. 12. B. 1893. 3. H.

Lazarus A. Ueber antitoxische Wirksamkeit des Blutes Cholerageheilter. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. p. 1071.

Lazarus A. und *Weil Th.* Weitere Beiträge zur Theorie der Immunität gegen Milzbrand. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. p. 1129.

Lubarsch O. Untersuchungen über die Ursachen der angeborenen und erworbenen Immunität. Zeitschrift für klin. Medicin. 18. B. 1890. p. 421.

Lubarsch O. Ueber Immunität und Schutzimpfung. Thiermedicinische Vorträge. Leipzig. A. Felix. 1892.

Mesnil M. A. Sur le mode de résistance des vertébrés inférieurs aux Invasions microbiennes artificielles. Annales de l'Institut Pasteur. 9. B. 1895. p. 301.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Metschnikoff E. Études sur l'immunité. Annales de l'Institut Pasteur. 5. B. 1891. p. 465.

Metschnikoff E. und *Roux E.* Sur la propriété bactericide du sang de rat. Annales de l'Institut Pasteur. 5. B. 1891. p. 479.

Metschnikoff E. Recherches sur le cholera et les vibrions. Annales de l'Institut Pasteur. 7. Band 1893. p. 403.

Metschnikoff E. L'état actuel de la question de l'immunité. Annales de l'Institut Pasteur. 1894. No. 10.

Nissen F. Zur Kenntnis der bacterienfeindlichen Eigenschaft des Blutes. Inauguraldissertation. Leipzig. Veit & Cie. 1889.

Nuttal G. Experimente über die bacterienfeindlichen Einflüsse des thierischen Körpers. Zeitschrift für Hygiene. 4. B. 1888. p. 353.

Orlowski W. Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. p. 400.

Pansini S. Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Serums gegenüber den Microorganismen etc. Ziegler's Beiträge. 12. B. 3. H.

Pasquale A. Vergleichende Untersuchungen über Streptococcen. Ziegler's Beiträge. 12. B. 3. H.

Petermann. Sur la substance bactericide du sang etc. Annales de l'Institut Pasteur. 5. B. 1891. p. 506.

Pfeiffer R. und *Wassermann A.* Untersuchungen über das Wesen der Choleraimmunität. Zeitschrift für Hygiene. 14. B. 1893. p. 46.

Pfeiffer R. Weitere Untersuchungen über das Wesen der Choleraimmunität etc. Zeitschrift für Hygiene. 18. B. I. H. 1894.

Prudden P. M. On the germicidal action off blood-serum and other body fluids. Medical Record New-York. 37. B. No. 4.

Rovighi A. Sull azione microbicida del sangue in diverse condizione dell organismo. Atti della Regia accademia medica di Roma, Anno 16. vol. 5. Serie 11. Rom 1890.

Ruffer A. Einige Versuche über den Mechanismus der natürlichen und künstlichen Immunität. Ref. im Centralblatt für Bacterologie. 11. B. 1892. p. 117.

Rudenko. Influence de sang de grenouille sur la resistance des souris contre le charbon. Annales de l'Institut Pasteur. 5. B. 1891. p. 515.

Roux E. De l'immunité — immunité acquise et immunité naturelle. Annales de l'Institut Pasteur. 5. B. 1891. p. 517.

Roux E. Sur les serums antitoxiques. Annales de Institut Pasteur. 8. B. 1894. p. 722.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sanarelli. Moyens de defense de l'organisme contre les microbes etc. Annales de l'Institut Pasteur. 7. B. 1893. p. 225.

Serafini und *Erriquez.* Sull azione dell sangue di animali immuni inoculato ad animali suscettibili pel carbonico. Ref. im Centralblatt für Bacteriologie. 10. B. 1891. p. 755.

Sobernheim G. Experimentelle Untersuchungen über Choleragift und Choleraschutz. Zeitschrift für Hygiene. 14. B. 1893. p. 485.

Stern R. Ueber die Wirkung des menschlichen Blutes und anderer Körperflüsssigkeiten auf pathogene Microorganismen. Zeitschrift für klin. Medicin. 18. B. 1890. p. 46.

Stern R. Ueber Immunität gegen Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. p. 827.

Stern R. Ueber einige Beziehungen zwischen menschlichem Blutserum und pathogenen Bacterien. Verhandlungen des 12. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden. Bergmann.

Stern R. Ueber die Wirkung des menschlichen Blutserums auf die experimentelle Typhusinfection. Zeitschrift für Hygiene. 16. Band 1894. p. 458.

Wassermann A. Untersuchungen über Immunität gegen Cholera asiatica. Zeitschrift für Hygiene. 14. B. 1893. p. 35.

Wassermann A. Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschrift für Hygiene 19. B. 1895. p. 405.

Wyssokowitsch W. Ueber die Schicksale der ins Blut injicierten Microorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschrift für Hygiene. 1. B. 1886. p. 3.

Druck von H. Sieling in Naumburg a/S.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig. 7.

Fig. 8.

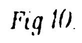
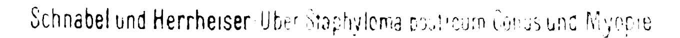


Fig 10.



Schnabel und Herrheiser: Über Staphyloma posticum Conus und Myopie

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig. 9.

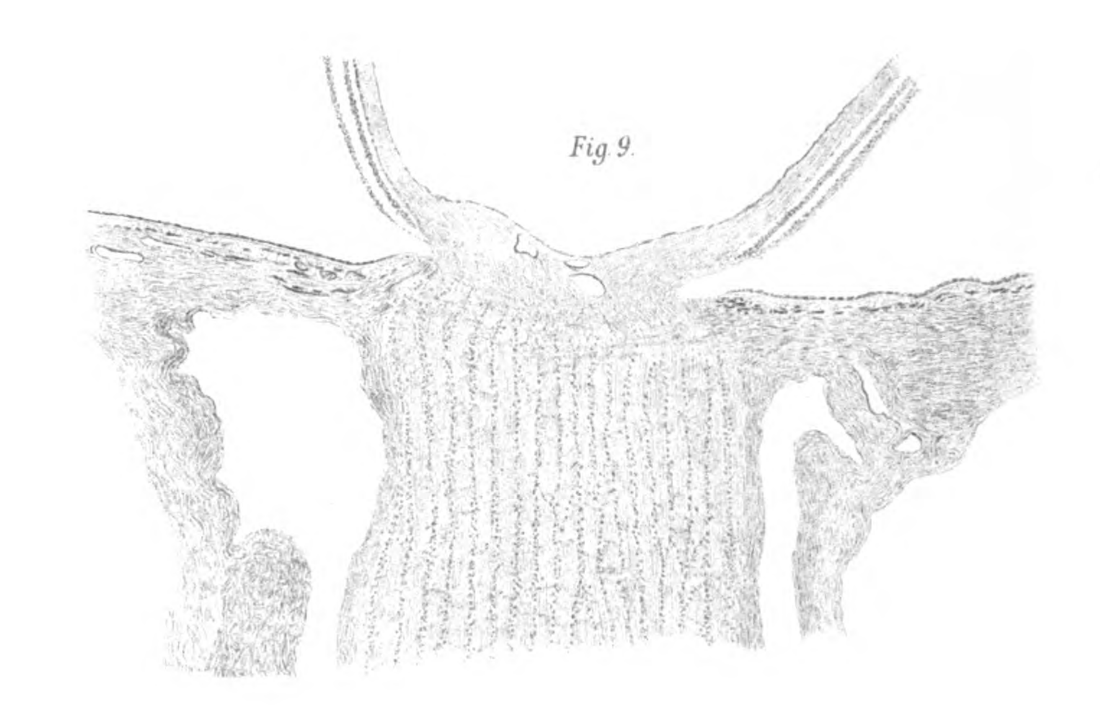


Fig. 11.



Schnabel und Herrheiser: Über Staphyloma posticum Conus und Myopie





Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

Schnabel und Herrnheiser Über Staphyloma posticum, Conus und Myopie.

Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 5.

Fig. 4.

Fig. 6.

Rejsek lith. Autor del.

Morpurgo: Über Leiomyome.


Digitized by Google

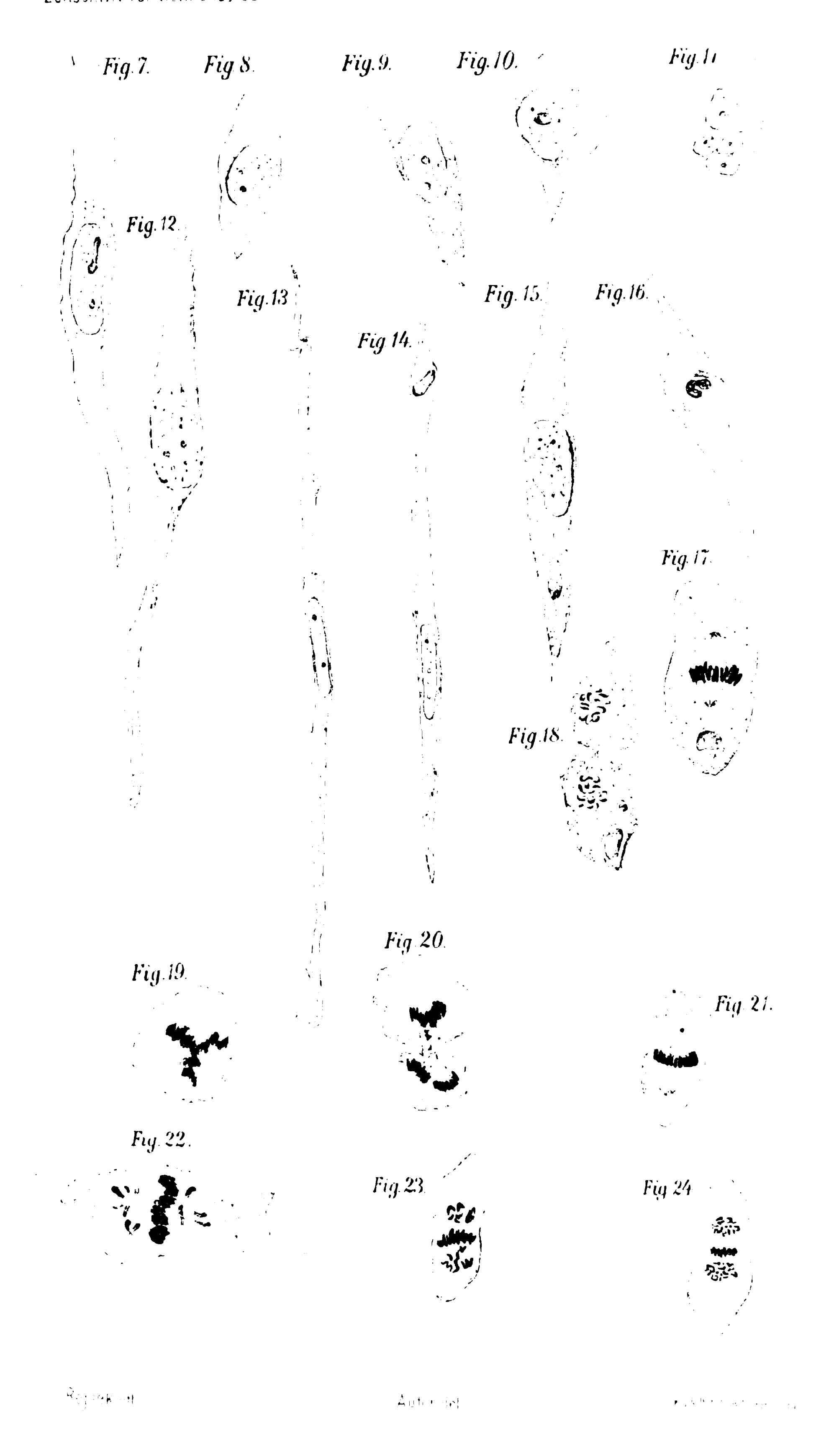
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig. 8

Fig. 1.

d c b g a e f

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 7.

Fig. 9.

a c b d e

Fig. 6.

Fig. 4.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 5.

Pejsek lith.

Autor del.

K. u. k. Hofbr. A. Haase, Prag.

Morpurgo Endotheliom

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig 8

Fig 1.

Fig 2.

Fig 3.

Fig 7.

Fig 9.

Fig 6.

Fig 4.

Fig 11.

Fig 5.

Fig 10.

Rejsek lith.

Autor del.

Morpurgo Endotheliom

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

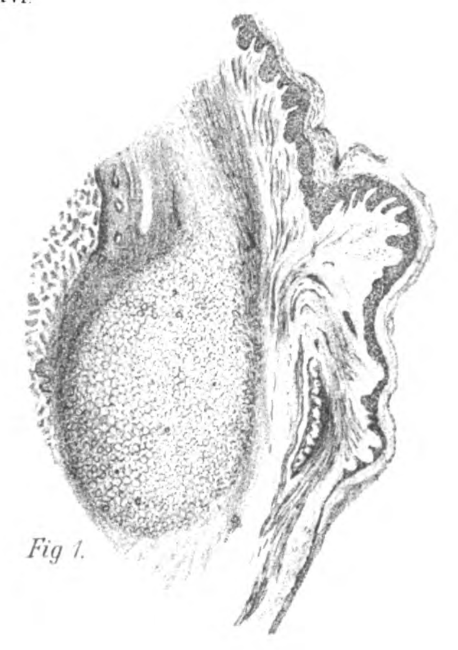


Fig. 1.

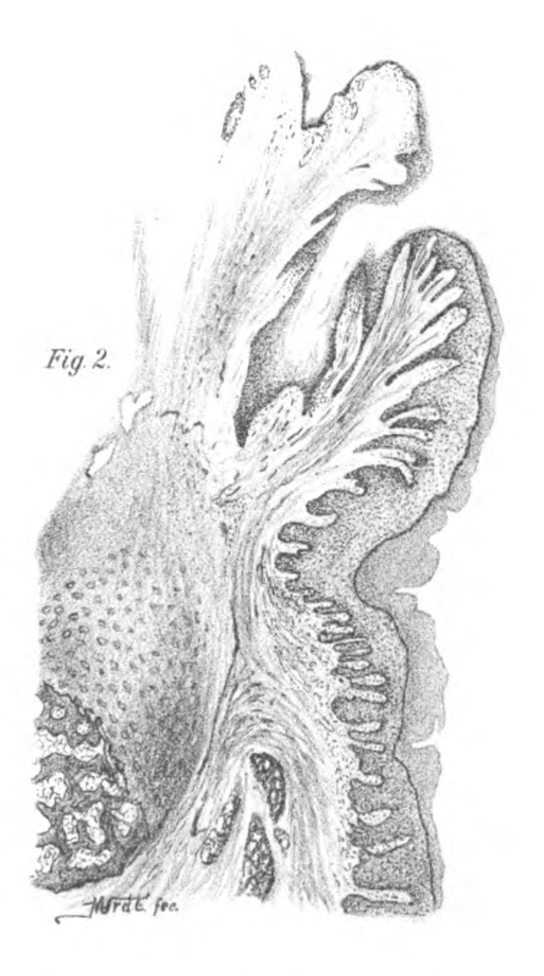


Fig. 2.

Mrdt. fec.

Rejsek lith. K. u. k. Hoflith. A. Haase, Prag.

Habermann: Pachydermia laryngis.

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

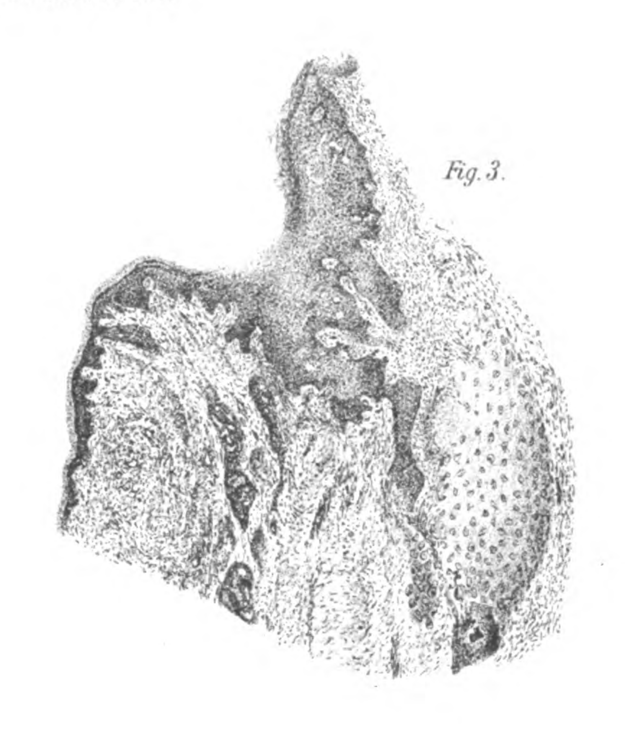
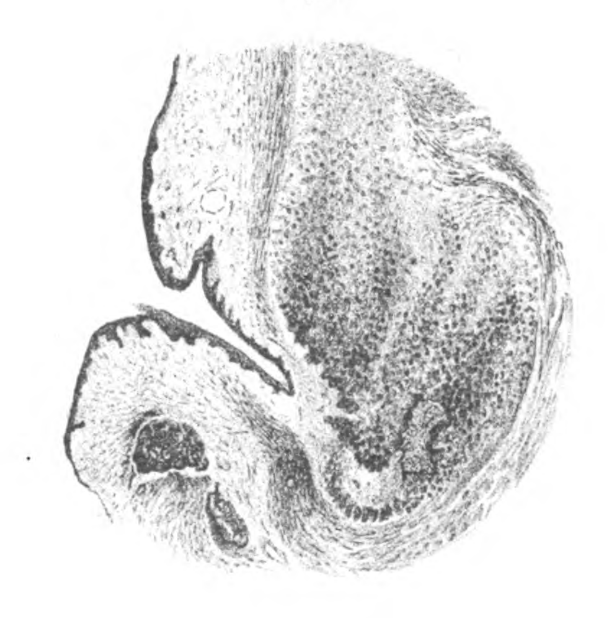


Fig. 3.

Fig. 4.



Rejsek lith.

Habermann: Pachydermia laryngis.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Rejsek Lith. K u k Hoflith A Haase Prag

Föderl Künstliche Gelenkbildung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig. 1.

Fig. 2.

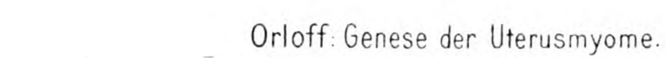
Fig. 4.

Fig. 3.

a b

Fig. 5

Rejsek lith. K. u. k. Hoflith. A. Haase Prag.



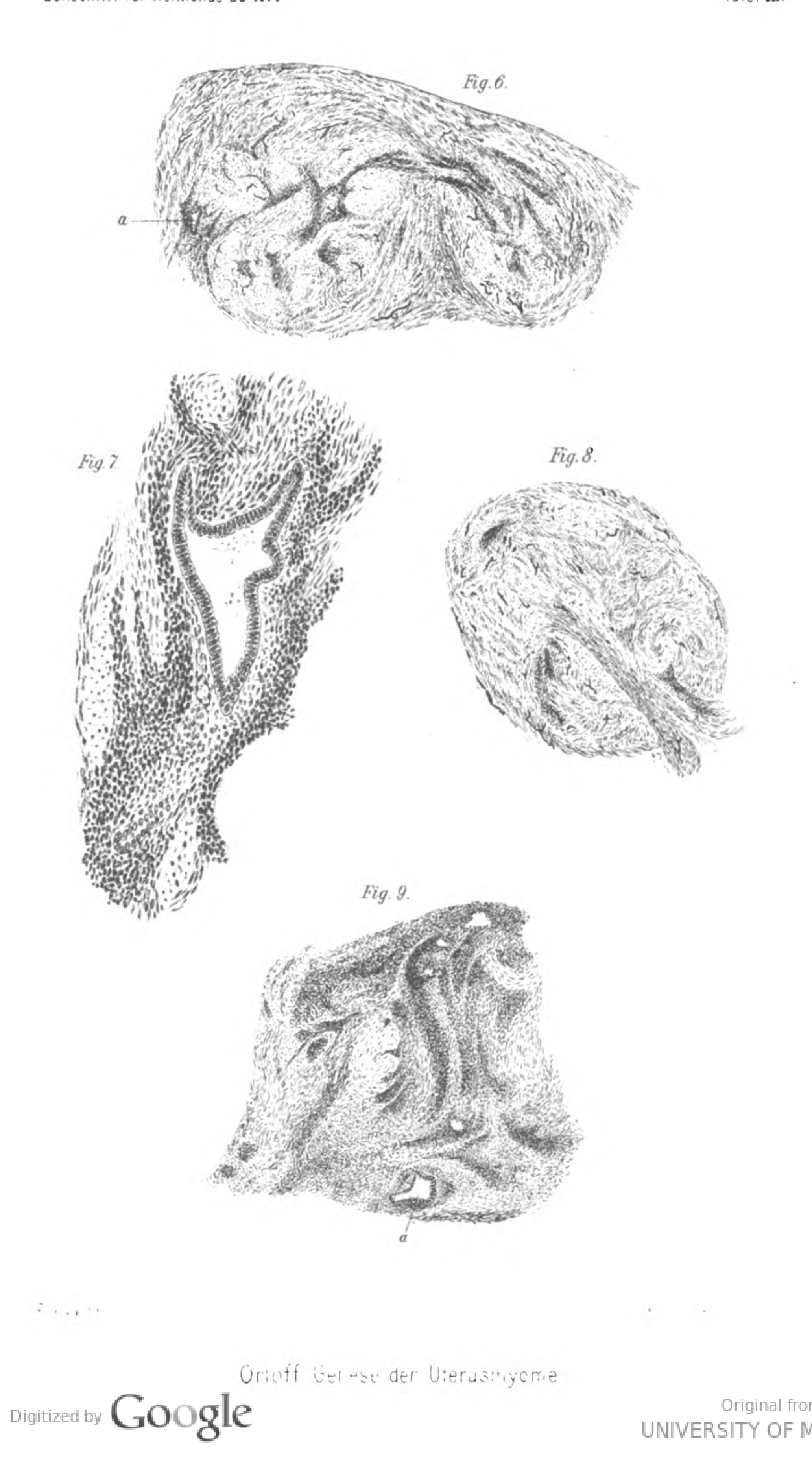
Orloff: Genese der Uterusmyome.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Orloff: Genese der Uterusmyome.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Fig. 10.

Fig. 11.

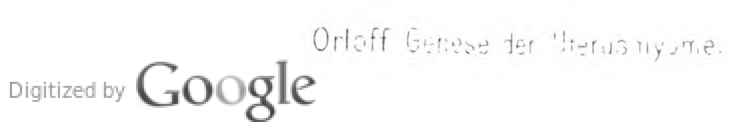
Fig. 12.

a

Fig. 13.

Orloff. Genese der Uterusmyome.

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google





Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Fig. 1.

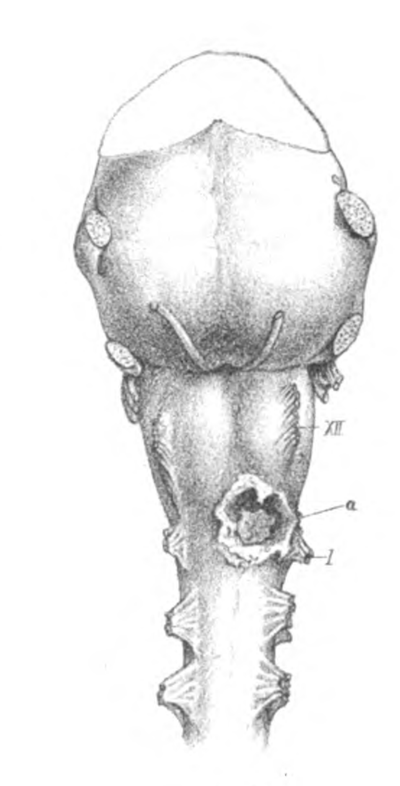


Fig. 3.



Fig. 2.

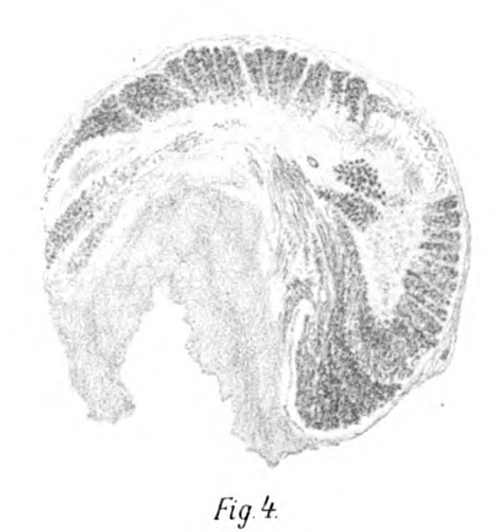


Fig. 4.



Fig. 5.

Rejsek lith. K. u. k. Hoflith. A. Haase Prag

Schamschin: Tuberculose des Centralnervensystems


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN
Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

GENERAL LIBRARY.
UNIV. OF MICH
14 ... 18

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. **Bayer** in Prag, Prof. **Biedermann** in Jena, Prof. **Czerny** in Heidelberg, Prof. **Dittrich** in Prag, Prof. **Epstein** in Prag, Dr. W. **Fischel** in Prag, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Habermann** in Graz, Prof. **Hering** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **Knoll** in Prag, Prof. **Löwit** in Innsbruck, Prof. **v. Maschka** in Prag, Prof. Sigm. **Mayer** in Prag, Prof. **Mikulicz** in Breslau, Prof. **Nicoladoni** in Innsbruck, Prof. **Ott** in Prag, Prof. A. **Pick** in Prag, Prof. Ph. **Pick** in Prag, Prof. **Pribram** in Prag, Prof. **Riedinger** in Brünn, Prof. **Schauta** in Wien, Prof. **Schenkl** in Prag, Prof. **Schnabel** in Wien, Prof. **Toldt** in Wien, Prof. **Wagner** in Königshütte, Prof. **Weil** in Prag, Prof. A. **v. Winiwarter** in Lüttich, Prof. **Wölfler** in Prag und Prof. **Zaufal** in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. GUSSENBAUER, PROF. v. ROSTHORN, PROF. v. JAKSCH UND PROF. H. CHIARI.

XVI. BAND.

V. u. VI. HEFT.

Inhalt: Seite



1895.

BERLIN - PRAG.

FISCHER's MEDICIN. BUCHHANDLUNG H. KORNFELD.

AUSGEGEBEN 15. Dezember 1895.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



(Wismut-oxyjodid-gallat.)
D.R.P.N. 80399.

vereinigt in sich die Eigenschaften
des

Jodoforms und Dermatols.

Vorzüge des Airols:

1) **Airol** ist geruchlos.
2) **Airol** ist ungiftig.
3) **Airol** wirkt vollständig reizlos, sogar auf die Schleimhäute.
4) **Airol** ist ein lockeres, voluminöses Pulver, 4mal leichter als Jodoform und Dermatol und in Folge dessen im Gebrauche billiger.

Alleinige Fabrikanten: **Hoffmann, Traub & Co.,** Basel.

Zu beziehen durch die Apotheken.

Litteratur auf Wunsch gratis.



Saxlehner's Bitterwasser

Andreas Saxlehner,
k. u. k. Hoflieferant.

Besitzer der altbewährten „Hunyadi János Quelle."

Als bestes natürliches Abführmittel empfohlen.

VORZÜGE: **Prompte, angenehme, sichere Wirkung.** — Leicht, ausdauernd vertragen. — Geringe Dosis. — Milder Geschmack. — Gleichmässiger, nachhaltiger Effect.

Zum Schutze gegen irreführende Nachahmung wollen die Freunde echter Hunyadi János Quelle ausdrücklich

Saxlehner's Bitterwasser

verlangen und **Nachahmungen zurückweisen.**

In allen Mineralwasserdepots u. Apotheken erhältlich.

Analysirt und begutachtet durch **Liebig, Bunsen, Fresenius, Ludwig.**

Mehr als 500 Urtheile ärztlicher Celebritäten bezeugen die Vorzüge.

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Chem. Fabrik Rhenania

Aachen.

Organische Abtheilung.

Nosophen, Antinosin, Eudoxin.

Patent Geheimrath Prof. Dr. A. Classen.

(Vergleiche **Liebreich & Langgaard**: Arzneiverordnung, 4. Auflage, S. 663/664.)

NOSOPHEN

(Tetrajodphenolphthaleïn.)

Absolut reizlos und ungiftig. Wird von der Wunde aus resorbirt; Jodabspaltung findet im Organismus nicht statt!

Geruchlos!

Nosophen nimmt das $3\frac{1}{2}-4$fache Volumen des Jodoforms ein und ist daher in der Anwendung billiger als letzeres.

Anwendung bei Wunden aller Art. (Uebertrifft unter Anderm das **Jodoform!**) bei Darm- und Magenkatarrhen in Dosen à 0,3—0,5 g bei Erwachsenen; zu Nachbehandlungen operativer Eingriffe bei Nase und Ohr; bei chronischen Mittelohreiterungen; Otitis media purulenta; bei syphilitischen Lokalerkrankungen im Munde; Stinknase; Rhinitis hypersecretoria.

3% Nosophengaze als geruchloses Ersatzmittel der 10% Jodoformgaze.

Kann unzersetzt sterilisirt werden. (Zersetzungstemperatur 220°.)

ANTINOSIN

(Natronsalz des Nosophens) besitzt hervorragende antiseptische Eigenschaften und übertrifft weit alle bisherigen zur Wundbehandlung empfohlenen Präparate. Gegen Eiterkokken, Diphtheriebazillen, Milzbrandbazillen auch dem Jodoform überlegen.

Streupulver oder Lösung bei weichem Schanker (Lösung 0,1—0,2%). Zu Ausspülungen und Gurgelungen bei acuten Affectionen der Mund- und Rachenschleimhaut.

Bei chronischen Mittelohreiterungen mit foetider Secretion (Lösung 0,1 bis 0,5%.)

Blasenkatarrhen (Cystitis), Ausspülungen der Blase (Lösung 0,1—0,25%).

EUDOXIN

(Wismuthsalz des Nosophens).

Darm- und Magenerkrankungen in Dosen 0,3—0,5 g für Erwachsene, bei Kindern von 5—10 Jahren 0,1—0,2 g, bei Säuglingen bis zu einem Monat 0,01 g, bis zu 2 Monaten 0,02 g, bis zu vier Monaten 0,04 g.

Substanzproben und Litteratur zur Verfügung.

Die bezüglichen Gazen, Binden etc. fertigen und liefern Dr. Degen & Piro, Verbandstoff-Fabrik in Düren.



Original from UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 19:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Mattoni's Giesshübler natürlicher alkalischer Sauerbrunn ist nach den übereinstimmenden Aussprüchen ärztlicher Autoritäten als ein kräftig alkalisirendes Mittel **vorzüglich bewährt bei Bildung überschüssiger Säure im Körper, bei allen katarrhalischen Erkrankungen der Athmungs- und Verdauungsorgane** (Magenkatarrh, Sodbrennen, Appetitlosigkeit); **bei Husten, Heiserkeit,** in letzteren Fällen mit Milch vermischt. Für Rekonvalescenten, sowie in der **Kinderpraxis** ist das Wasser besonders empfohlen.

Der besondere Vorzug der Giesshübler Wässer liegt in der **unvergleichlich** günstigen Zusammensetzung ihrer mineralischen Bestandtheile, in dem geringen Vorhandensein von erdigen und schwefelsauren Salzen, bei vorwiegend **grossem Gehalt an Natriumbicarbonat,** sowie darin, dass das Wasser **von Natur aus mit Kohlensäure vollständig gesättigt ist. Letzteres verdient ausdrücklich hervorgehoben zu werden, denn es ist einleuchtend, dass künstlich mit Kohlensäure und anderen Zuthaten versetzte Wässer, welche jetzt in den Handel kommen, einen solchen rein natürlichen Sauerbrunnen niemals ersetzen können.**

Mattoni's Giesshübler Sauerbrunnen sind die Hauptrepräsentanten jener Quellen, die bei ausgesprochen kräftiger Heilwirkung eine solche Reinheit des Geschmackes und einen derartigen Gehalt an freier Kohlensäure besitzen, dass sie als diätetisches Tischgetränk die ausgedehnteste Verwendung finden.

Vermöge seines grossen Gehaltes an freier und gebundener Kohlensäure übt dieser Sauerbrunn eine geradezu belebende Wirkung auf den menschlichen Organismus und ist daher ein **Erfrischungs- und Tisch-Getränk ersten Ranges,** an Wohlgeschmack und diätetischer Wirksamkeit von keinem anderen Mineralwasser übertroffen. Zur Mischung mit Wein, Cognac oder Fruchtsäften ist derselbe vorzüglich geeignet.

Vorräthig ist **Mattoni's Giesshübler** in allen Mineralwasserhandlungen und Apotheken, ferner direkt zu beziehen durch den Besitzer

HEINRICH MATTONI, k. u. k. Hoflieferant in **GIESSHÜBL SAUERBRUNN**

Karlsbad, Franzensbad, Wien, Budapest.

Mattoni's Kur- und Wasserheil-Anstalt

GIESSHÜBL SAUERBRUNN

bei KARLSBAD in Böhmen.

Für **Brust-** und **Nervenkranke, Geschwächte, Bleichsüchtige, Magenleidende, Asthmatiker** und **Reconvalescenten.**

Kurzeit vom 1. Mai bis 30. September.

Trink- und Badekur, Pneumatische Kur, Inhalationskur.

Prospecte gratis und franco.

Druck von H. Sieling in Naumburg a. S.



Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN





Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google





Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Generated on 2019-07-08 20:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015022745304
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN